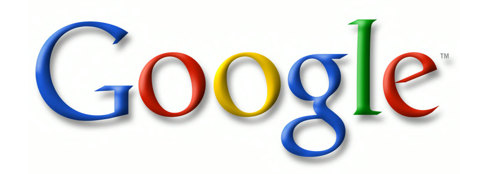


JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pesth, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Dr. B. Wagner in Leipzig und Prof. Widerhofer in Wien

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Schuller, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

Dritter Band.

Mit 2 lithographierten Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1870.

Drittes Heft

(ausgegeben am 10. Juni 1870):

Viertes Heft

(ausgegeben am 1. September 1870):

I.

Ueber den heutigen Stand der Kinderheilkunde.

Von

A. Steffen.

Es sind jetzt zwei Jahre verflossen, seitdem die neue Folge des Jahrbuchs für Kinderheilkunde zu erscheinen begonnen hat. Dieselbe wurde mit einem Aufsatz veröffentlicht, in welchem die Wichtigkeit des Studiums der Kinderkrankheiten und die Nothwendigkeit, Kliniken für Kinderkrankheiten an den Universitäten zu errichten, auseinandergesetzt wurde. Ueberblicken wir, was während dieses Zeitraumes in dieser Hinsicht geschehen ist.

Es ist erfreulich, constatiren zu können, dass das Interesse für die Kinderkrankheiten ein dauernd reges und stetig wachsendes ist, und dass sich die Ueberzeugung mehr und mehr Bahn bricht, dass auf diesem bis dahin mehr oder weniger vernachlässigten Gebiete vielerlei und gründlich geschafft und gearbeitet werden müsse, um dieses Specialfach ebenbürtig in die Reihe der andern medicinischen Disciplinen zu stellen. Der Mangel ausreichender Kenntnisse in dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters wird den jungen Aerzten, deren Kranke zu zwei Dritttheilen aus Kindern bestehen, und den Studenten immer fühlbarer. Aus dem dringenden Bedürfnisse, auf diesem Gebiete mehr heimisch zu werden, erklärt sich der wachsende Besuch der Kinderkliniken, nicht bloss an den wenigen, welche sich bei den Universitäten befinden, sondern namentlich der privaten Kinderspitäler.

Abgesehen von dem, was vereinzelt in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters geleistet wird, vereinigen sich die Bestrebungen auf diesem Gebiete in zwei Punkten. Der erste betrifft die Sektion für Kinderkrankheiten als Theil der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Als diese Gesellschaft im Jahre 1868 zum 42. Male und zwar in Dresden zusammentrat, wurde zum ersten Male eine Sektion für Kinderkrankheiten gestiftet und von deren Mitgliedern beschlossen, dass dieselbe von da ab ein integrirender Theil der Gesell-

schaft sein solle. Die Sektion wurde mit 22 Mitgliedern eröffnet. Als in diesem Jahre die Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck tagte, nahmen bei der Eröffnung der Sektion zwischen 40 und 50 Mitglieder Theil. Nicht allein die Zahl, sondern auch das rege wissenschaftliche Leben und Streben in dieser Sektion, über deren Thätigkeit in diesem Jahrbuch ein Bericht erstattet werden wird, geben ein erfreuliches Zeugniss davon, dass die Ueberzeugung von der Wichtigkeit und Nothwendigkeit gediegener und gründlicher Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters immer mehr Raum gewinnt.

Der zweite Vereinigungspunkt ist das Jahrbuch für Kinderheilkunde. Die in demselben erscheinenden Aufsätze beweisen zur Genüge, mit welchem wissenschaftlichen Ernste und Eifer die auf dem Gebiete der Kinderheilkunde auftauchenden Fragen in Angriff genommen worden sind, und wie der Weg der exacten Beobachtung und Forschung in den Spitälern geeignet ist, Licht auf bis dahin dunkle Verhältnisse zu werfen und Erscheinungen mit ihren Ursachen aufzuklären, welche für das kindliche Alter eigenthümlich sind. Die immer allgemeiner werdende Theilnahme an dieser wissenschaftlichen Thätigkeit bekundet sich am sichersten durch die schnell wachsende Abonnentenzahl dieser Zeitschrift.

Wie haben sich die Universitäten in den letzten zwei Jahren gegenüber diesem wachsenden Streben und Schaffen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde verhalten? Ist in irgend einer Richtung etwas geschehen, um die Entwickelung dieses Specialfaches zu unterstützen und zu fördern?

Die Antwort hierauf lautet leider dahin, dass im Grossen und Ganzen alles beim alten geblieben und keine Veränderungen eingetreten sind. Wie in frühern Zeiten, so besitzen auch jetzt von den 21 deutschen Universitäten nur 6 stationäre Kliniken für Kinderkrankheiten, nämlich Wien, Prag, Berlin, Würzburg, München und Leipzig. Nur die drei ersteren Institute erfreuen sich einer genügenden Anzahl von Kranken. Dass die poliklinischen Institute, auch wenn dieselben mit vieler Mühe und Ausdauer geführt werden, nicht im Stande sind, die klinischen Beobachtungen zu ersetzen, ist bereits ausführlich auseinandergesetzt worden.

Die Gründe dafür, dass die Universitäten das Studium der Kinderkrankheiten nicht gefördert haben, sind doppelter Natur. Auf der einen Seite herrscht eine gewisse Gleichgiltigkeit gegen dieses Specialfach. Man glaubt, mit der Kenntniss der Physiologie, Pathologie und Therapie der Erwachsenen hinreichend für die Kinderkrankheiten gerüstet zu sein. Man sagt, es bedürfe, um Kinder zu behandeln, nur einer Verringerung der Gaben der Arzneimittel. Andrerseits erkennt man die Wichtigkeit des Studiums der Kinderkrankheiten an;

aber man ist nicht gewillt, dies Specialfach als ein obligatorisches neben den andern medizinischen Fächern einzureihen. Als Grund dafür wird die Zersplitterung des medizinischen Studiums angegeben. Es wird geklagt, dass die Studenten aus Mangel an Zeit nicht im Stande seien, die einzelnen Specialfächer, welche sich entwickelt und selbstständig gestaltet haben, hinreichend zu studiren. Es sei deshalb besser, dass die mehr zusammengehörigen Fächer vereint blieben, zumal jeder Vertreter eines Specialfaches das Verlangen stelle, über dasselbe Examinator zu sein.

Die Auffassung, dass man mit der genauern Kenntniss der Physiologie und Pathologie der Erwachsenen im Stande sei, die gleichen Gebiete im kindlichen Alter zu beherrschen, bedarf wohl kaum einer ernsthaften Widerlegung. Im übrigen haben wir uns ausführlich bereits darüber in dem ersten Aufsatze „Ueber Studium der Kinderkrankheiten und über Kinderspitäler“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge I. p. 1 f.) ausgesprochen.

Dass das medizinische Studium im Laufe der Jahre in eine grössere Anzahl von Specialfächern gespalten worden ist, wird niemand leugnen, aber ebensowenig aufrichtig beklagen. Gerade dieser Theilung der Arbeit und der darauf beruhenden Ausbreitung und Vertiefung der Specialfächer haben wir eine grosse Menge der schätzenswerthesten wissenschaftlichen Untersuchungen und Resultate zu verdanken. Auf Grundlage dieser wissenschaftlichen Richtung ist seit Jahren das Bestreben aufgetreten, für jedes Fach eine specielle Zeitschrift zu gründen. Obwohl manche Bedenken laut geworden sind, so halten wir diesen Weg doch für den richtigsten. Wer einen allgemeinen Ueberblick über den Fortschritt der gesammten Medicin haben will, muss sich an die Journale halten, welche ihren Inhalt aus den einzelnen Fachjournalen zusammenstellen. Es wird also niemand daran denken, die bereits getrennten Specialfächer wieder vereinigen zu wollen. Ebenso unzweckmässig und unwissenschaftlich wäre es aber, die Entwickelung neuer Specialfächer, welche die Nothwendigkeit ihrer Begründung in sich tragen, hemmen zu wollen. Dass den Studirenden mit der weiteren Zerspaltung der medizinischen Wissenschaft das Studium immer schwieriger gemacht wird, ist selbstverständlich. Will man dieselben sich aber in den einzelnen Specialfächern gründlich unterrichten lassen, wie es bei einer gründlichen medizinischen Bildung nothwendig ist, so werden freilich vier Jahre für das Studium kaum genügen, sondern man wird die Zeit weiter ausdehnen müssen. Jedenfalls ist es vorzuziehen, die Zeit des Studiums zu verlängern, als den jungen Arzt nach eben vollendetem Examen mit in manchen Specialfächern mangelhaften Kenntnissen in die Praxis treten zu lassen, in welcher

im besten Falle das Fehlende durch Beobachtungen und Erfahrungen am Krankenbette nachgeholt werden kann, was anfangs gewiss nicht zum Besten der Kranken ausschlägt.

In den letzten Jahren bestrebt man sich auf den Universitäten, dem Specialfach der Ophthalmologie gerecht zu werden, indem man Kliniken und Professuren für dieselbe gründet. Wieviel wir gerade der Ophthalmologie in Bezug auf die Methode und auch auf die Resultate der exakten Forschung und Untersuchung zu verdanken haben, ist zu bekannt, als dass wir näher darauf einzugehen Ursache haben sollten. Ist die Kinderheilkunde aber von geringerer Wichtigkeit als die Ophthalmologie? Letztere bezieht sich auf ein Organ, von dessen Beschaffenheit aus allerdings Schlüsse auf den Zustand anderer Organe oder des ganzen Körpers in vielen Fällen gestattet sind. Die Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters dagegen giebt die natürliche Grundlage ab, auf welcher die Kenntnisse von den gesunden und krankhaften Verhältnissen Erwachsener aufzubauen sind. Ohne diese Grundlage ist ein richtiges Verständniss der letzteren in allen Richtungen so wenig möglich, als Anatomie und Physiologie ohne die Kenntniss der Entwickelungsgeschichte vollkommen richtig aufgefasst werden können.

Indem wir von der Ueberzeugung durchdrungen sind, dass eine gründliche Kenntniss der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters zu den nothwendigen Grundlagen der möglichst vollkommenen medizinischen Bildung gehöre, sind wir der Meinung, dass es endlich an der Zeit sei, dass die Universitäten diesem Specialfach den Grund und Boden zu seiner ferneren Entwickelung und den Studirenden die Gelegenheit bieten, sich im Gebiete der Kinderheilkunde gründlich auszubilden. Es wird also die Nothwendigkeit herantreten, sowohl Professuren wie Kliniken für Kinderkrankheiten zu gründen, und es sollte dahin gestrebt werden, dass diese auf keiner, auch noch so kleinen Universität fehlen. Kliniken für Kinderkrankheiten werden am zweckmässigsten in besonderen, speciell dazu erbauten Häusern errichtet. Reichen die Gelder für den Bau eines solchen Instituts nicht aus, so sollte man zunächst von den vorhandenen klinischen Räumen die nöthigen Säle für eine Kinderklinik abgränzen. Für den Beginn könnten zwanzig Betten genügen. Dieselben sind für die Abhaltung einer Klinik ausreichend, wenn nur bedeutende Fälle Aufnahme finden und möglichst schneller Wechsel der Kranken statt hat. Verbunden muss damit eine Poliklinik sein, für deren Abhaltung ein besonderer Raum angewiesen werden muss! Es muss damit der schlechten Einrichtung gesteuert werden, Poliklinik in einem Krankensaal abzuhalten, wodurch die dort liegenden Kinder unnöthig aufgeregt und eventuell durch die Poliklinik ansteckenden

Krankheiten ausgesetzt werden. Die Poliklinik muss den Studirenden möglichst viele Krankheitsbilder in kurzen kräftigen Zügen vorführen und zugleich das Filtrum bilden, aus welchem die bedeutenderen Fälle für die stationäre Klinik gesammelt werden.

Mit der Errichtung eines solchen Instituts werden den Universitäten neue Kosten aufgebürdet, doch werden diese gewiss reichlich durch den Vortheil aufgewogen, dass den abgehenden jungen Aerzten die Gelegenheit geboten wird, sich gründliche Kenntnisse in dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters zu erwerben. Bei der Wichtigkeit dieses Specialfaches ist indess die Gelegenheit nicht ausreichend, sondern es muss die Nothwendigkeit in das Auge gefasst werden. Letztere ergiebt sich nach den obigen Auseinandersetzungen von selbst, doch muss ihr die passende Form dadurch gegeben werden, dass man die Kinderheilkunde in die Reihe der obligatorischen Fächer stellt, in welchen bei der Staatsprüfung examinirt werden muss.

Sind die Anforderungen für dieses Specialfach somit erfüllt, so hat man der jungen Pflanze Luft und Licht auf den Universitäten geboten. Das fröhliche und kräftige Gedeihen derselben wird von den Vertretern desselben abhängig sein. Sorge man dafür, dass dieses Fach nicht vorher in privaten Anstalten zu beträchtlicher Entwickelung gelangt und sich dann endlich seinen ihm gebührenden Platz auf den Hochschulen in wissenschaftlichem Kampfe erringt. Bei dem regen Forschen und Streben auf dem Gebiete der Kinderheilkunde lässt sich voraussehen, dass eine solche Zeit nicht mehr ferne sein wird.

II.

Zur Invagination im kindlichen Alter.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Wenn ich nach Voraufschickung eines Falles von Intussusception versuche, unter Zugrundelegung einer Statistik einschlägiger Beobachtungen, diese im ersten Kindesalter nicht ganz seltene und mit für dieses eigenthümlichen Erscheinungen verlaufende Krankheit etwas eingehender zu behandeln, so geschieht es hauptsächlich, um die Aufmerksamkeit in einem höheren Grade, als man es bis jetzt that, auf die Erkenntniss und die Behandlung dieser schweren Erkrankungsform zu richten. Allerdings findet sich fast in jedem Handbuche über Kinderkrankheiten ein mehr oder minder grosser Abschnitt der in Rede stehenden Affection gewidmet, doch zeigt das darin aufgezeichnete Krankheitsbild mit dem im Rilliet'schen Mémoire sur l'invagination, Gaz. des hôpit. 1852. Janv. et Févr. gegebenen Bilde eine auffallende Familienähnlichkeit, ohne dass der betreffende Autor immer das Original bezeichnete; finden sich hie und da eigene Züge und Schattirungen, z. B. bei Vogel, so sind dieselben der Wirklichkeit gerade nicht immer entsprechend. Obgleich ich mich bemüht habe, die Statistik so vollkommen als möglich zu machen, so muss ich dennoch um einige Nachsicht bitten, da ich von jeder grösseren Bibliothek entfernt, am Orte nur auf die des Königl. Medicinal-Collegiums, oder des Herrn Dr. Steffen und die eigene angewiesen bin. Zu besonderem Danke bin ich meinen Freunden, den Herren Dr. Bock und Solger in Berlin verpflichtet, welche sich der grossen Mühe unterzogen, eine Reihe von Auszügen aus engl. und franz. Journalen mir zu machen. Wie es stets bei statistischen Arbeiten geht, so fand ich ein grosses, leider nicht genug verwerthbares Material, da zumal bei grosser Zahl nur aus secundären Quellen geschöpft werden konnte, und die Beobachter nur das mittheilten, was sie für bemerkenswerth hielten und ihnen noch gerade im Gedächtniss war; so wäre z. B. ein Tumor sicher öfter als vorhanden notirt worden,

hätte man an seine Anwesenheit anfangs gedacht und die Untersuchung darauf gerichtet. In der Tabelle habe ich die wichtigsten Vorkommnisse neben einander gestellt, zur besseren Uebersicht die einzelnen Lebensmonate und Jahre mit eigenen laufenden Nummern versehen; beim Sitze der Invagination konnten leider nicht, wie ich am liebsten gethan hätte, die 3 Schichten des Darms gesondert aufgeführt werden, weil die Angaben hierfür nicht ausreichend waren. Dass die bei Sectionen oft gefundenen, leicht entwickelbaren Intussusceptionen, bei denen eine volle Integrität der Darmstructur vorhanden war, wie z. B. Rust. Magaz. Bd. 43, p. 283 bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, nicht berücksichtigt wurden, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Unser Fall, dessen Section und weitere litterarische Verwerthung mir mit gewohnter Freundlichkeit Herr Dr. A. Steffen überliess, betraf einen 8monatlichen gesunden, kräftigen Knaben; derselbe bisher immer gesund, besonders mit Bestimmtheit an keiner Störung der Darmfunction je gelitten, hauptsächlich durch Muttermilch ernährt, hatte am 8. April dieses Jahres ohne jede nachweisbare Ursache unter heftigen Schmerzensäusserungen Morgens einen Stuhlgang von gelblicher Farbe und normaler Consistenz und im Laufe des Tages nach jeder Nahrungsaufnahme — nur die Brust wurde gereicht — heftiges Erbrechen der genossenen Milch; dieses Erbrechen war nach Aussage der Mutter mehr ein Hervorquellen der Nahrung zu nennen, dabei war das Kind sehr unruhig, ohne dass eigentliche Kolikanfälle und das von anderen Beobachtern angegebene heftige An- und Abziehen der Beine an den Bauch bemerkt wurde; die Körpertemperatur war in keiner Weise erhöht, das Nahrungsbedürfniss vermehrt; am nächsten Morgen wurde ein grösserer Blutfleck auf der Windel bemerkt; der Leib, nicht aufgetrieben, ist schmerzlos bei Berührung; auch heute den 9. tritt nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen ein, doch nicht so reichlich als gestern, dabei ist der Gesichtsausdruck schmerzlich und dasselbe schon, besonders um die Augen herum, etwas verfallen; nachdem seit gestern früh keine Entleerung mehr erfolgt ist, wendet die Mutter eine Seifenpille an, wonach bald eine mit wenig Schleim vermischte blutige Ausleerung statt hat, der nach 2 Stunden unter mässigen Schmerzen eine rein blutige Entleerung nachfolgt; heftigere Schmerzensäusserungen werden nicht mehr kund gegeben, dagegen ein häufiges „Grunseln“, Wimmern. Am 10. wird der Leib etwas aufgetrieben, empfindlicher, das Erbrechen wird seltener, am Abend aber zum ersten Male Kothbrechen und wieder eine rein blutige Ausleerung beobachtet, der später eine blutig schleimige Entleerung ohne jeden Schmerz folgte; am Abend war der Meteorismus schon bedeutender, der Verfall der Kräfte ein hochgradiger. Am 11. wird Herr Dr. A. Steffen gerufen, welcher das Kind in Agonie findet, mit starkem Meteorismus, schmerzhaftem Abdomen, in dem sich kein Tumor palpiren liess. Der Puls 120 höchst klein, Extremitäten kühl, Gesicht ganz verfallen. Von jeder Medication wurde Abstand genommen, kalte Umschläge etc. verordnet und schon in einer Stunde erfolgte der Tod. Die Diagnose war auf innere Einklemmungen, resp. Invagination gestellt. Section den 12. 1 Uhr Mittags. Im Beisein des Herrn Dr. Steffen wurde die nur gestattete Eröffnung des Unterleibs vorgenommen. Leichenstarre schwach, bläuliche Ränder um beide Augen. Todtenflecke schwach in den Seiten und am Bauche, bei der Wendung des Kopfes zur Seite fliesst stinkende braunrothe Flüssigkeit aus dem Munde. Bei der Eröffnung des Abdomens findet sich ein reichliches Fettpolster; nach der Eröffnung sieht man nur von Luft stark ausgedehnte Dünndärme; nachdem die Därme vorsichtig

zur Seite geschoben, fand man das Abdomen bis auf etwa 20 Gramme nicht ganz klarer Flüssigkeit in der fossa iliaca dextra von Erguss frei, das parietale wie viscerale Blatt des Peritonäums liess nichts Besonderes, nirgends Trübung der Serosa erkennen, ebenso wenig der ganze Dünndarm; dann sahen wir scheinbar am Ende des Ileums die Gegend, in welcher Coecum und Col. asc. liegt, von diesen leer und das Dünndarm-Ende plötzlich wie abgeschnitten sich in das Colon transversum fortsetzen, welches letztere in schräger Linie vor der Wirbelsäule aufwärts stieg und normal durch seine flexura coli sinistra sich in das sehr verengte Col. descendens fortsetzte. Um die Verhältnisse genauer übersehen zu können, wurde der Darm am Col. desc. und am Ileum zwischen zwei abgebundenen Stellen durchschnitten und dann das Mesenterium resp. Mesocolon durchschnitten, ohne dass leider auf die Länge, Richtung der Spannung etc. Rücksicht genommen war. Nach Herausnahme dieses Stückes sah man das Anfangsstück des Jejunum an der Stelle, wo das veränderte Dickdarmstück auf ihm gelegen, etwas stärker injicirt ohne weitere Veränderung, ebenso war das wurstförmige Invaginationsstück an der Oberfläche stärker geröthet, wie die übrigen Darmtheile. Die Geschwulst fühlte sich teigig, weicher im Endtheile des Col. transv. an, war etwas gerunzelt und zeigte neben dem eingeschobenen Ileumende ein kleines Stückchen des proc. vermiformis hervorragen; aufgeschnitten im Col. desc., erblickte man blutigen Schleimbeleg, der an Masse zum Invaginationsanfange hin zunahm; abgespült, wurden die solitären Follikel deutlich sehr zahlreich und vergrössert erkannt, im letzten Drittel des Colon transversum traf man auf einen soliden, der portio vaginalis ähnlichen Körper, der sich nun in der Scheide des Col. (zahlreich gefaltet), mit einem starken seitlich aufsitzenden Zapfen bald hinter dem Anfange, zur Umschlagestelle in die äussere Scheidenschicht 11 Cent. lang erstreckte; die einzelnen Falten waren mit blutigem Schleim und scheinbar fibrinösen Schichten bedeckt, welche unter dem Mikroscop massenhaft cylindrische Epithelien des Darms neben weissen und rothen Blutkörperchen in einer Detritus-Masse eingebettet erkennen liessen; nahe dem Anfangstheil sah man eine kleine, länglichrunde, grubige Oeffnung, in welche eine Sonde tiefer eingeführt werden konnte. Nachdem am Präparate von der Eingangspforte her die mittlere und äussere Schicht durch einen Längsschnitt gespalten war, erkannte man die innerste Schicht, gebildet vom Ileum, mit ihrem Mesenterium, dem parallel gelagert der proc. vermiformis erschien; die mittlere Lage gab das Coecum und ein Theil des Colon ascendens, zur äusseren endlich war das Colon descendens und ein Theil des Colon transversum verwandt; reichliche Exsudatmassen fanden sich an allen Schichten vor, die valvula Bauhini bildete den am weitesten vorliegenden Theil; jene früher erwähnte länglich runde Oeffnung war der Eingang in den proc. vermiformis, der bedeutende Zapfen im Verlaufe der Intussusception hatte darin seinen Grund, dass hier die Schichten über eine kleine Drüse sich wallartig gelagert hatten. Die Dünndärme, reichlich mit Luft gefüllt, waren wie der Magen fast leer, der vorhandene Inhalt dünn, gelblich gefärbt; die übrigen Organe zeigten nichts Bemerkenswerthes. Das Präparat befindet sich in der Sammlung der hiesigen Kinderheilanstalt.

Diesem Falle füge ich folgende von Herrn Dr. Ecker zu Falkenburg mir gütigst mitgetheilte Beobachtung an. Am 15. März 1861 sah E. in Teschendorf den 6 Jahre alten Bauersohn, der seit dem 3. März mit Stuhlverstopfung, Aufgetriebenheit des Leibes und heftigen Schmerzen in demselben erkrankt war; die Medication eines anderen Arztes war erfolglos geblieben; es hatte sich bald Erbrechen eingestellt und die erbrochenen Massen hatten einen aashaft stinkenden Geruch angenommen; am 13. war ein Stuhlgang eingetreten und mit demselben eine feste Masse entleert worden, die Herrn Dr. Ecker gezeigt, von ihm als ein Stück Dünndarm erkannt wurde und entwickelt etwa ½ Elle mass. Seitdem fühlte sich Patient sehr erleichtert, erbrach die genossenen

Flüssigkeiten nicht mehr, hatte nur zeitweise zusammenziehende Schmerzen im Leibe, die immer von gurgitirendem Geräusche begleitet waren, worauf volle Ruhe eintrat; die Untersuchung ergab eine schmerzhafte Stelle in der regio iliaca dextra; die Annahme einer Darmstrictur lag nicht fern; weitere Nachrichten hiessen den Zustand unverändert; in der Nacht vom 3. zum 4. April trat plötzliche Verschlimmerung ein; Dr. Ecker fand eine perforative Peritonitis; der Leib allseitig sehr schmerzhaft, aufgetrieben, Stuhl angehalten, Erbrechen, heftiger Durst, der kleine Puls unzählbar, Patient sehr unruhig stirbt in der folgenden Nacht. Die Section ward nicht gestattet.

Blicken wir auf die Litteratur der Intussusception im kindlichen Alter, so sind von grösseren Arbeiten zu erwähnen die kurze aber zutreffende Arbeit Gorham's*), die Abhandlung von Forke**), die Monographie Rilliet's***), der zuerst auf die Differenz der Erscheinungen des frühsten und späteren Kindesalters aufmerksam machte, der Artikel von L. Smith†) endlich die fleissige Dissertation von A. Hansen††). Eine Anzahl casuistischer Mittheilungen sind in verschiedenen Journalen zerstreut zu finden, nur selten hat man sie mit wichtigeren epicritischen Bemerkungen, z. B. bei Thomas versehen. Leider gelang es mir nicht, viele mir über diesen Gegenstand bekannt gewordene Dissertationen, trotz der grössten Bemühung zu erhalten. Von diesen erwähne ich als — nach den Citaten zu schliessen — der Berücksichtigung werth nachfolgende Arbeiten:

Köpke. Quaedam ad constrict. intestin. pathol. Berlin 1839.

Hedinger. Observat. intest. part. suscept. etc. Berlin 1828.

Weddern. De intussusceptione. Dorpat. 1841.

Heilmann. De ileo. Halle 1846.

Rühlmann. Nonnulla de ileo. Halle 1858.

Scheffer. Casus intussuscept., quam vocant retrogr. Traject. ad Rhen. 1860.

Schlier. Ueber die Ursachen und Behandlung des Kotherbrechens. Erlangen 1853.

Lebegott. De ileo. Königsberg 1854.

Platz. De deject. portion. intest. non semper mortif. Tübingen 1831.

Blom. Ueber Intussusception. Rostock 1853.

Brodersen. De intussuscept. intestinorum. Kiel 1842.

Beireis et Weumeister. De intestin. se intussuscipient. Helmstedt 1769.

*) Gorham. Guy's hospit. rep. 1838. Oct.

**) F. A. Forke. Untersuchg. über den Ileus, die Invagin. u. die croupart. Entzünd. d. Gedärme. 1843. 8°. F. Fleischer.

***) Rilliet. Sur l'invagination. Gaz. des hôpit. 1852. Janv. bis Févr. No. 13, 14, 16, 18, 23.

†) J. L. Smith. Americ. Journ. of med. sc. by Hays. 1862. NS. Vol. 43. Jan. p. 17 u. fg.

††) A. Hansen. Inaugural-Dissert. Dorpat. 4°. 1864. Zur Lehre von der Darmeinschiebung.

Die ältere Litteratur findet sich bei Voigtel aufgeführt.

Wenn die Alten mit dem pathologisch-anatomischen Befunde der Krankheit unbekannt, sie einfach zur Undurchgängigkeit des Darms zählten und mit dem Namen Ileus bezeichneten und unter ihnen einige den Ileus, die Affection des Dünndarms, von der des Dickdarms, Colica, trennten, andere z. B. Carystius beim Dünndarm die Benennung Chordapsus, beim Dickdarm die des Ileus aufrecht erhielten, Andere den gemeinsamen Namen passio iliaca, oder Miserere gebrauchten, so lässt sich darüber kein Wort weiter verlieren; wenn man aber in neuerer Zeit die Bezeichnung Ileus, Volvulus und Invagination promiscue verwendet findet, so ist dies um so wunderbarer, als man sich hier der sonst stets gewünschten anatomischen Diagnose enthält. Ganz passend hat man für den pathologischen, leicht übersehbaren Befund die Benennung Darmeinschiebung und etymologisch richtig die beiden lateinischen Ausdrücke Invaginatio und Intussusceptio gewählt; Introsusceptio und der mehr gesuchte Name Indigitatio haben sich nicht recht eingebürgert. Die Benennung Ileus, unter welcher einige Erbrechen und Stuhlverhaltung, andere Kotherbrechen bei andauernder Stuhlverstopfung verstehen, ist als ein reiner Symptomencomplex, der verschiedenen Form der Darmobturation gemeinsam, da wir für die in Rede stehende Krankheit eine bessere Bezeichnung haben, ganz fallen zu lassen; ebenso ist vom Gebrauche Volvulus, Verschlingung, „Verknotung", welcher für andere Darmverschliessungen ganz bezeichnend, für die Darmeinschiebung aber höchst ungenau ist, Abstand zu nehmen. Um die ermüdende Aufführung kurz gefasster Krankengeschichten zu vermeiden, habe ich zur besseren Uebersicht in Form von Tabellen, in deren an Zahl möglichst beschränkten Columnen nur das Bemerkenswertheste verzeichnet ist, die von mir aufgefundenen Beobachtungen nach dem Alter der Kinder geordnet, wiedergegeben und wo jede andere Quelle mir ermangelt, H. Hansen, und S. Smith als Gewährsmann angeführt; um den Text nicht mit Citaten zu überladen, habe ich gewöhnlich nur weniger verbreitete Schriften oder wichtigere Arbeiten erwähnt. Natürlich bin ich mir bewusst, keine absolut richtige Zahl aus meiner Zusammenstellung ableiten zu können, da erstens viele Invagination gar nicht erkannt, zweitens manche erkannte, aber tödtlich verlaufene nicht zur Section gekommen und darum nicht veröffentlicht wurde, drittens manche weil nicht gehoben, einfach verschwiegen wurde — denn manche veröffentlichen nur das gern, wobei dem lieben Ich auch ein kleiner oder grosser Tribut gezollt werden kann.

(Siehe die beigefügten Tabellen.)

R

durch Sond…

ohne Erfolg

theilweis

No.	No.	Beobachter.	Alter.	Geschlecht.	D… ion.	G… heit v…
82	5	Thorowgood	9 Mon.	F.	9	
83	6	D. Greig	9 Mon.	M.		
84	7	Hoffmann	9 Mon.	M.	8	
85	8	v. Nes	9 Mon.	M.	8	
86	9	Rilliet	9 Mon.	—	7	
87	10	Cunningham	9 Mon.	F.	5	
88	1	Blake	10 Mon.	—	48	
89	2	Rowe	10 Mon.	—	80	
90	3	D. Greig	$10\frac{1}{2}$ Mon.	F.	…ct.	
91	1	Clark	$11\frac{1}{2}$ Mon.	—	62	
92	2	O' Ferrall	1 Jahr	M.	7	Dar
93	3	Schild	1 Jahr	—	18	I
94	4	Cousin	$1\frac{1}{12}$ Jahr	M.		
95	5	Basedow	$1\frac{1}{2}$ Jahr	M.	…sam.	
96	6	Howship	1 Jahr	—		
97	7	Krukenberg	etw. üb. 1 J.	M.	18	
98	8	West	$1\frac{1}{2}$ Jahr	M.		
99	9	Hunt	$1\frac{1}{2}$ Jahr	—	…ject.	
100	10	Thomas	$1\frac{1}{4}$ Jahr	F.	4	
101	11	Monro	$1\frac{1}{2}$ Jahr	—	ein	
102	12	Taylor	$1\frac{2}{3}$ Jahr	F.	4	
103	1	Augustin	2 Jahr	M.	11	
104	2	Coggswell	2 Jahr	M.	2.	
105	3	Cabaret	2 Jahr	—		
106	4	Abercrombie	$2\frac{5}{12}$ Jahr	M.	8	
107	5	Nissen	$2\frac{1}{2}$ Jahr	M.	8	
108	1	Hare	3 Jahr	F.	11	
109	2	Neumann	3 Jahr	M.	5	
110	3	J. Thomas	3 Jahr	M.	2	
111	4	Nunnely	3 Jahr	M.	7	
112	5	Worthington	$3\frac{1}{2}$ Jahr	M.	6 W	
113	6	Robin	$3\frac{1}{2}$ Jahr	—		
114	7	Fairbank	$3\frac{1}{2}$ Jahr	M.	4	
115	1	Howship	4 Jahr	F.	…ject.	
116	2	Tilliter	4 Jahr	F.	10	
117	3	J. Lettsom	4 Jahr	—	1 [illegible]	
118	4	Abercrombie	4 Jahr	M.	5 –	
119	5	Patridge	4 Jahr	—	3	
120	6	Legoupil	$4\frac{1}{2}$ Jahr	M.	80	
121	7	Hare	$4\frac{3}{4}$ Jahr	M.	5	
122	1	Quain	5 Jahr	M.		
123	2	Cayol	5 Jahr	—		
124	3	Brodersen	5 Jahr	M.	6	
125	4	Remer	5 Jahr	M.	10	
126	5	Switzer	$5\frac{1}{2}$ Jahr	—	2	
127	1	R. Paul	6 Jahr	—	2	
128	2	Olshausen	6 Jahr	M.		
129	3	Ch. King	6 Jahr	M.	14	
130	4	Neumann	6 Jahr	M.	6	
131	5	Davies	6 Jahr	F.	10	
132	6	Ulmer	6 Jahr	M.	6	
133	7	L. Gaylord	6 Jahr	M.		
134	8	Ecker	6 Jahr	M.	32	
135	9	Gay	6 Jahr	—	20	
136	1	Monro	7 Jahr	F.	6	

…niren zu müssen, auch sind 2 in unsere Tabelle aufgenommene Fälle R's

esund-szustand orher.	Litteratur.
—	Lond. med. Times a. Gaz. 1861. Bd. 2 p. 100.
gesund	Edinb. med. Journ. 1864. Oct.
—	H. Med. rat. syst. T. 4.
—	Schmidt Jahrb. 1848. Bd. 57 p. 59.
—	Rilliet mémoire. Obs. 6.
gesund	Lond. Med Times a. Gaz. 1838.
gesund	Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 41 p. 456.
—	Schmidt Jahrb. 1835 Bd. 7 p. 248.
gesund	Edinb. med. Journ. 1864. Oct.
gesund	Lancet. 1838. 17. Febr.
nstörung	[Path. Soc. at Dubl.] Lond. Med. Times 1847. 16. Jan.
Diarrh.	Caspars Wochenschrift 1843. p. 416.
—	Britsh. med. Journ. 1862. 21. Jan.
—	Graefe u. Walth. Journ. Bd. 17 p. 432.
—	H.' Pract. Bemerk. üb. d. Affect. d. Gedärme u. Aft. übers. v. Wolf p. 165.
—	K. Jahrb. d. ambul. Klinik. Bd. 2 p. 38.
—	W. Diseases of infancy p. 617 u. 618.
—	Citirt im Journ. f. Kindkrh. 1857. Bd. 28 p. 417 f.
—	Journ. f Kinderkr. 1866. Bd. 46 p. 43.
—	M. Werke p. 306 H.
—	Schmidt Jahrb 1844. Bd. 42 p. 315.
Diarrh.	A.' Diss. inaug. Halle 1836. 8. Nonnulla de Intussuscept. p. 30.
gesund	Lancet. 1835. Jul.
—	Hans nach Heidinger Diss.
—	A.' Krankh. d. Mag. u. Darms übers. v. d. Busch p. 163.
Diarrh.	Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 19 p. 000.
—	Journ. f. Kindkrh. 1861. Bd. 2 p. 137.
gesund	N.' Diss. inaug. Halle 1842. 8. Intussuscept. intest. et p. 23.
gesund	Amer. med. Record 1852. p. 277.
Diarrh.	Lond. med Times a. Gaz. 1860. 20. Apr.
—	Lond. med. Times a. Gaz. 1849. p. 262.
—	Lond. med. Times a. Gaz. 1860. 28. Apr.
—	Lond. med. Times a. Gaz. 1861. Bd. 2 p. 531.
gesund	Schmidt Jahrb. Suppl. I p. 417.
gesund	Lancet. 1855. Mai
Diarrh.	Philosoph. Transact. Bd. 26 p. 305.
Dysent.	A.' Krankh. d. Mag. u. Gedärme übers. v. d. Busch. p. 164.
—	G.' Prov. med. a. surg. Journ. 1848. Mai.
—	Gerson u. Julius Magas. Bd.
—	Lond. path. Soc. 1848. 16. Oct.
—	Lond. path. Soc. 1859.
—	C.' Uebersetz. Scarp. Hernien. H.
—	B.' Diss. inaug. Kiel. 1842. De intussusceptione intestin.
—	Hufeland Journ. Bd. 40. Hft. 4 p. 23.
—	Journ. f. Kindkr. 1864. Bd. 1 p. 328.
—	Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 23 p. 460.
—	Monatschr. f. Geburtsk. Bd. 17 p. 325.
gesund	Schmidt Jahrb. 1854. p. 182.
Diarrh.	N.' Diss. inaug. Halle 1842. 8. Intussuscept. intest. quat. p. 29.
—	Horns Archiv 1825. Juli—Dec. p. 361.
	Schmidt Jahrb. 1850. Bd. 70 p. 344.
	Amer. med. Journ. 1827. Oct. 8.
	Briefl. Mittheilung an den Verfasser.
	Lond. med. Times a. Gaz. 1855. p. 99. H.
	[illegible]

Weitere Beobachtungen, die jedoch mir unzugänglich geblieben, oder deren Details mir zu sparsam bekannt geworden sind, erwähne ich, nachfolgender Arbeiten wegen; es sind folgende:

Wegscheider, (Berlin) hat 6 Fälle von Invaginationen bei Kindern beobachtet, in dem einen war, durch Section nachgewiesen, das Col. desc. in das Rectum eingeschoben. (Monatschrift f. Geburtskd. Bd. 17. p. 325.)

Ballard erwähnt eine mit Erfolg behandelte Invagination bei einem 20 Mon. alten Kinde. Lancet. 1859. Bd. I, p. 587.

Dechaud hat eine Invagination bei seinem Kinde beobachtet und geheilt und legt darüber ein mémoire der Academie vor; das kurze Referat über dieselbe erlaubt keine Schlüsse. Gaz. méd. 1854. p. 167.

Quadrat erwähnt die tödtliche Invagination bei einem $2^1/_{12}$ Jahre alten Kinde, Section nicht gemacht. Cannst. Jahrb., Abt. für Kinderh. p. 51.

Merriman fand bei einem Kinde, welches plötzlich unter den Symptomen einer Unterleibskrankheit erkrankte und nach 4 Tagen starb, das Coec. mit der Klappe und dem proc. verm. im Colon. Prag. Viertelj. Bd. 11, Anal. p. 34.

Von Humpage soll sich eine Beobachtung im Lond. med. a. phys. Journ. 1828. Juni finden.

Ludwig fand bei einem 7 Monate alten Mädchen, das an unüberwindlicher Verstopfung starb, den ganzen linken Grimmdarm und Blinddarm ineinandergekrochen. Voigtel. Pathol. Anat. Bd. 2, p. 570.

Brüning beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen vier, einige nach oben, andere nach unten gerichtete Invaginationen. Dieselben scheinen nach einer gekürzten Uebersetzung in der Sammlung für prakt. Aerzte, Bd. 3, nur in der Agonie entstanden zu sein.

Blasius sah bei einem 14jährigen Knaben, weit von einander entfernt, eine auf- und eine absteigende Invagination. (Nicht in Agonie entstanden?) Mekel. path. Anat., Bd. 2, 1. p. 335.

Gregg. Das Zwillingskind von No. 14 erkrankte unter denselben Erscheinungen und starb, Section verweigert. Oppenh. Zeitschr. Bd. 28, p. 460.

Favell erkannte bei einem 6 Monate alten Kinde, dem Blut durch den After abgeht, in welchem eine Geschwulst sichtbar ist etc. dieselbe nicht. Oppenh. Zeitschr. Bd. 28, p. 460.

Im path.-anat. Institut zu Greifswald ist das Präparat einer Invagination des Dickdarms, das einem Kinde entstammt, welches unter den Erscheinungen einer Invagination angeblich aus traumatischer Ursache entstanden, erkrankte und bald starb. (Privatmittheilung.)

Endlich erwähnt Bednar noch 2 Fälle, welche im Leben keine ausgesprochenen Symptome einer Invagination gezeigt hatten, der eine betraf ein Kind in Folge von Meningitis, der andere ein Kind an Pneumonie gestorben, jedoch fanden sich an einer Stelle des Darms im ersten Falle die Folgen ausgesprochener Entzündung; die andere Beobachtung erzählt die Invagination des Dünndarms nach Nabelgangrän.

Faye fand bei einigen von ihm beobachteten und obducirten Fällen das Ileum als tiefsten Theil der Invagination. Jahrb. f. Kinderk. 1864. Bd. 43, p. 274.

Svitzer citirt Journ. f. Kinderk. 1864. Bd. I. p. 332 folgende Beobachter von Invaginationen; ob dieselben alle bei Kindern beobachtet worden sind, darauf weist nichts mit Sicherheit hin. Hempel in Ugeskrift for Laeger 1855, ibid. 1858. Fischer, Hornemann, Raven, Engelsted, Sternberg, Hempel und Trier, von Letzterem konnten wir einen Fall wiedergeben.

Herbst. (Rust. Mag. Bd. 16, p. 167.) Bei einem vor 2 Jahren unter ähnlichen Verhältnissen gestorbenen Kinde (als No. 46) zeigte die Section denselben Befund.

Die von Rilliet citirten Beobachtungen von Coindet und Appia sind mir unbekannt geblieben.

Von den Beobachtungen Rilliet's glaubte ich No. 8, 9 und 10 eliminiren zu müssen, auch sind 2 in unsere Tabelle aufgenommene Fälle R's

nicht über allen Zweifel sicher gestellte Invaginationen, wie auch die Beobachtungen von Heyfelder und Hoffmann; ebenso möchte ich bei einigen Beobachtungen Wests an der Exactheit der Diagnose zweifeln; leider sind sie zu aphoristisch erwähnt, um sie zu zergliedern.

Endlich füge ich als Nachtrag folgende Fälle von Invaginationen, die ich nach Vollendung der Arbeit fand, darum kurz auf, weil dieselben in nicht jedem zugänglichen Berichten des Medicinal-Collegiums veröffentlicht sind.

Dr. Schild beobachtete bei einem 3monatlichen Kinde, das 6 Tage an Verstopfung gelitten, während dieser Zeit durch den After nur geringe Mengen Blut und eiterartige Flüssigkeit entleert und zugleich erbrochen hatte, und am 8. Tage der Krankheit gestorben war, bei der Section eine beträchtliche Intussusception des ganzen Dickdarms vom proc. vermiformis an bis zum Mastdarm (d. h. alle 3 Schichten zusammen). Die Länge des entwickelten Darms mass 15 Zoll. (General-Bericht des Königl. Rhein. Medic.-Colleg. 1835. p. 96.)

Dr. Corty in Viersen erkannte eine Invagination bei einem 6monatlichen Kinde bei angehaltenem Stuhle, blutiger Ausleerung aus dem After, Erbrechen des Genossenen, dabei war der Leib aufgetrieben; Patient stöhnte viel, hatte heftigen Durst und Fieber; die Untersuchung durch den After ergab eine weiche, wurstartige ins Rectum hineinhängende Geschwulst. Die Section des am 14. Tage gestorbenen Kindes zeigte eine 1 Fuss lange, schon brandige Invagination des Dickdarms. (General-Bericht des Königl. Rhein. Medic.-Colleg. 1835. p. 96. No. 36.)

Ein 21 Wochen alter, starker Knabe, bekam seit der Geburt häufig Erbrechen, sonst gesund. Derselbe hatte am 5. September allgemeine Krämpfe, die am 8. wiederkehrten, das gereichte Calomel wurde bald wieder erbrochen, am 9. finden noch 2 Stühle statt, dann eine rein blutige Entleerung, ebenso in der folgenden Nacht; das Erbrechen ermässigt sich etwas nach einer Saturation, der Leib aber wird aufgetrieben und etwas empfindlich, das Fieber war gering, Stuhlgang findet sich nicht, 2 mal aber blutiger Abgang; Puls kaum zu zählen. Tod in der Nacht. Die Section ergiebt im Blinddarme eine 2 Zoll lange consistente, etwa die Farbe der Leber tragende Masse, die entwickelt 3″ Ileum darstellen. (General-Bericht des Königl. Rhein. Med.-Colleg. 1842. p. 95. No. 28.)

Dr. Ruhbaum in Rathenow behandelte ein 1¼ Jahr altes Mädchen, die öfter an Verstopfung gelitten, seit Februar Diarrhoe hatte, worauf Verstopfung sich zeigte; dieselbe warf sich beständig im Bette umher, hatte vermehrten Durst und Erbrechen nach jedem hastig genommenen Getränke, es erfolgte periodisches Zappeln mit Händen und Füssen neben heftigem Drängen zum Stuhlgange (ohne Erfolg). Diese Kolikanfälle dauern bis ½ Stunde, um einer Pause von 1—1½ Stunde Platz zu machen, in welcher das Kind munter war und spielte; bald trieb der schmerzhafte Unterleib auf. Der Arzt am 3. Tage der Krankheit gerufen, konnte keine Hernie, keine Geschwulst im Leibe entdecken; das Gesicht war verfallen, Schlaf nur minutenweise, der Puls fieberhaft (?) nicht beschleunigt, Extremitäten und Gesicht kühl. (Klysmata, kalte Umschläge, Blutegel). Das Kind starb am 4. Tage der Krankheit. Die Section ergab eine Darmeinschiebung des unteren Ileumtheils mit seinem Mesenterium in den darunter liegenden Theil des Krummdarms. (Sanitätsbericht für die Provinz Brandenburg. 1835. p. 206.)

Soll ich an der Hand der mir vorliegenden zahlreichen, allerdings oft mangelhaften Krankengeschichten kurz das Krankheitsbild entwerfen, wie es sich im frühen Kindesalter gestaltet, so erscheint es in der Mehrzahl der Fälle folgendermassen: Während sich die Kinder bisher der besten Gesundheit erfreuten — selten eine Störung des Darmkanals zeigten — beginnen die Kleinen plötzlich heftig an zu schreien,

sich unruhig hin- und herzuwerfen und bald einen stärken Drang zur Stuhlentleerung zu zeigen, die entweder noch in normaler Weise erfolgt, oder einen mit Blut vermengten Stuhlgang liefert; oder es erfolgt keine Stuhlentleerung mehr, sondern an ihrer Stelle tritt eine blutige oder blutig schleimige Ausleerung ein, welche von jetzt ab nach nicht selten periodisch auftretenden Kolikanfällen unter Tenesmus mehrfach erscheint; in der kolikfreien Zeit verhalten sich die Kinder ruhig, zeigen meist volle Theilnahme für ihre Umgebung oder erfreuen sich eines ruhigen Schlafes. Bald beginnt ein häufiges und reichliches Erbrechen jeder genommenen Nahrung, gleichviel ob die Kinder durch die Mutterbrust oder durch andere Nahrung ernährt werden. Dieses Erbrechen, welches ohne jede Schwierigkeit statt hat, ist mehr ein Hervorquellen, als ein mühsamer Brechact zu nennen; wenn auch anfangs nur die im Magen enthaltenen Massen entleert werden, so wird jedoch später auch gelblich oder grünlich gefärbter Darminhalt erbrochen; selten nur wird ein wahres Kotherbrechen angeführt, mehrfach aber ein stinkender Geruch der erbrochenen Massen erwähnt. Nicht ganz selten eröffnet das Erbrechen die Scene des sich so schnell abwickelnden Trauerspiels und diesem folgen erst die Kolikanfälle und die blutige, resp. blutig-schleimigen Entleerungen; jedenfalls nimmt die Intensität beider Erscheinungen in der ersten Zeit zu, um gegen das Ende der Krankheit an Heftigkeit und Häufigkeit nachzulassen, dabei fehlt meist jedes Fieber, die Körpertemperatur ist normal, weder erhöht noch erniedrigt, nur der Puls pflegt bald klein und schneller zu werden, sich Durst und eine bedeutende Prostration der Kräfte und Verfall des Gesichtes einzustellen. Der nicht schmerzhafte, anfangs weiche Leib lässt nicht selten bei genauer Untersuchung eine wurstförmige, meist unempfindliche Geschwulst, gewöhnlich in der linken Bauchseite oder in der Umgebung des Nabels gelegen, deutlich durchfühlen, erst später beginnt das Abdomen ohne immer schmerzhaft zu werden, sich mehr und mehr aufzutreiben und es kann dann die Geschwulst schwer oder gar nicht mehr gefühlt werden; gegen Ende der Krankheit wird der Meteorismus noch stärker, dagegen das Erbrechen und die blutig-schleimigen Ausleerungen geringer, nur tritt jetzt bisweilen Kotherbrechen auf und es ist öfter durch den After deutlich ein Tumor im Darmlumen fühlbar, ja wird als eine starke Geschwulst vielfach vor dem After sichtbar. Gewöhnlich endet der Krankheitsfall, wenn keine mechanische Behandlung eingeleitet wird und die Naturheilung Elimidurch nation des Intussusceptum nicht erfolgt, in wenigen Tagen tödtlich. Ausser dieser für die Invagination charakteristischen Trias von Symptomen: Erbrechen, blutig oder blutig schleimige Entleerungen und Geschwulst, sind in einer Reihe von Fällen noch Erscheinungen

vom Nervensystem aufgeführt: besonders allgemeine Krämpfe, Convulsionen oder beschränkter Opisthotonus, Verengerung der Pupillen, Singultus, endlich Sopor und Delirien.

Mit dem ersten Lebensjahre nimmt die Erkrankung an Häufigkeit bedeutend ab, ohne vom gegebenen Krankheitsbilde sehr abzuweichen. Besonders vom 3. Jahre ab, — ohne diese Grenze immer genau inne zu halten — wird der Verlauf ein langsamerer, auch ist der Eintritt oft weniger plötzlich, der Tenesmus weniger heftig, die blutig-schleimige Entleerung seltener, dagegen wird häufiger Kotherbrechen und die Abstossung des eingeschobenen Darmstückes unter voraufgegangenen Diarrhöen beobachtet, ausserdem erfährt das meist schmerzlose Abdomen früher als im ersten Kindesalter eine grössere Ausdehnung, zeigt aber keine Vertiefung der Seite, aus welcher das eingeschobene Darmstück weggegangen ist, worauf Dance bei Erwachsenen aufmerksam macht.

Nehmen wir Rücksicht auf die Häufigkeit*) der Erkrankung, so machen mit vollem Rechte alle diesen Gegenstand behandelnden Schriftsteller darauf aufmerksam, dass gerade das Kindesalter von der Invagination am häufigsten betroffen wird, so verzeichnet:

Heidinger	unter	61	Fällen nicht weniger als	25	Kinder.
Duchaussoy	-	185	- - - -	37	-
Hansen	-	220	- - - -	81	-
Wir selbst haben nicht weniger als				162	-

Unter diesen Kindern ist die Erkrankung bis zum 1. Lebensjahre am häufigsten aufgetreten und hier wieder speziell vom 4. —6. Monat (incl.); dies erhärten folgende Zahlen:

Hansen führt auf von	81 Kindern	39 bis z. 1. Jahre,	darunter	22	v. 4—6 M.
S. Smith führt auf von	50 -	28 - - 1. -	-	21	- 4—6 -
Wir selbst führen auf v.	162 -	91 - - 1. -	-	55	- 4—6 -

Berücksichtigen wir das Geschlecht, so finden wir deutlich ein Vorwiegen der Knaben ausgesprochen, jedoch nicht in dem hohen Procentsatze, welchen frühere Beobachter angeben; auf diesen Punkt machte zuerst Thomson bei Erwachsenen aufmerksam; zur besseren Uebersicht will ich folgende Zahlenreihe vorführen: Bei Erwachsenen finden sich:

---

*) An dieser Stelle, um Irrungen vorzubeugen, muss ich erwähnen, dass die von vielen Beobachtern bei Sectionen aufgefundenen mehrfachen Invaginationen mit Recht als in der Agonie entstanden aufgefasst wurden; bis zu 47 Invaginationen sind an einer Leiche gefunden worden. Analect. für Kinderkrankheiten Heft 3, p. 39. Dieselben wurden von Döpp, Lee, Ruef und vielen Andern bei Gehirnkrankheiten beobachtet, aber auch im Widerspruch mit Vogels Angabe bei Erkrankungen des Darms wie in Cholera (Heyfelder. Clar. u. Radius Beitr. Bd. I, p. 151) bei Darmcatarrhen. (Eichstedt, Durchfall der Kinder, p. 32.) In 50 Fällen von Diarrhoe sah Burns jedesmal Invaginationen. (Gerson, Diss. naug. Pathol. anat. Verhältnisse d. Intussusc.) Dieselben finden sich immer im Dünndarm und sind meist mehrfach vorhanden, lassen sich mit leisem Zuge lösen und zeigen gar keine Reaction des Intussusceptums und der Scheide.

			Männer	Frauen		
nach Thomson	unter 34	Kranken	20	14		= 3:2,
- Haven	- 59	-	34	10	(15 ohne Angabe)	= 7:2,
- Duchaussoy	- 63	-	49	14		= 7:2,
- Hansen	- 125	-	82	43		= 2:1.

Bei Kindern finden sich nach:

			Knaben	Mädchen			
Rilliet	unter 25	Kindern	22	3		= 7:1	= 14:2,
Hansen	- 81	-	42	13	(26 ohne Angabe)	= 3:1	= 6:2,
S. Smith	- 50	-	22	10	(18 - -)	= 2:1	= 4:2,
Bei uns	- 162	-	72	39	(51 - -)	= 2:1	= 4:2,
Und bei Kindern unter 1 Jahre	- 91	-	34	24	(33 - -)	= 3:2	= 3:2.

Unverkennbar ist nach diesen Zahlenreihen das männliche Geschlecht von der in Rede stehenden Krankheit in grösserer Häufigkeit befallen, denn es ist nicht anzunehmen, dass die der Geschlechtsbezeichnung ermangelnden Fälle vorwiegend oder gar ausschliesslich Mädchen betreffen sollten; worin aber dieses zu Ungunsten der Knaben auftretende Missverhältniss seinen Grund hat, darüber kann ich keine Auskunft geben, da keine Verschiedenheiten in der Structur des Darmes oder in der Anheftungsweise desselben bei beiden Geschlechtern bekannt sind. Wenn auch verhältnissmässig etwas mehr lebende Knaben als Mädchen (105:100) geboren werden und ausserdem in der ersten Zeit mehr Knaben als Mädchen sterben; — von 10,000 Geborenen überleben in Städten das 1. Jahr von Knaben 7426, von Mädchen 7932, das 15. Jahr von Knaben 5241, von Mädchen 5732 — Quetelet, — so sind dennoch die so gelieferten Verhältnisse viel zu gering, um eine Erklärung für diese häufige Erkrankung der Knaben abzugeben.

Fast ebenso resultatlos war mein Bemühen sichere Anhaltspunkte für die Aetiologie und damit möglicherweise für die Prophylaxis zu gewinnen. In der grossen Mehrzahl der Fälle befällt die Erkrankung gesunde für ihr Alter kräftige Kinder; dieses wurde unter 62 Kindern, in welchen auf den früheren Gesundheitszustand Rücksicht genommen wurde, ausdrücklich bei 43 resp. 35 unter 1 Jahre bemerkt; nur 3 mal ging Dysenterie, 2 mal Verstopfung und 14 mal eine meist wenige Tage dauernde, nach der Beschreibung gar nicht heftige Diarrhoe voraus. Ich glaube nicht, dass die letzteren Störungen der Darmfunction für die Krankheit als ursächliches Moment in Anspruch genommen werden dürfen, sondern bin der Meinung, dass bei Mangel jeder anderen bekannten Ursache und dem uns innewohnenden Drange, für jede Erscheinung den Grund aufzusuchen, in Ermangelung einer besseren Aetiologie die gerade vorhandene Darmstörung als Grund angenommen wurde; ausserdem liegt es gar nicht fern, daran zu erinnern, dass diese Störungen vielleicht die ersten Symptome der ganzen Krankheit und somit coordinirt der Invagination

sind; genaue, zahlreiche Krankengeschichten können allein weitere Aufklärung in dieser Frage liefern. Nach den vorliegenden Beobachtungen muss ich entschieden Vogel, Hdbch. d. Kinderkh. p. 134 widersprechen, wenn er behauptet, dass der Invaginationsbildung meist langwierige Durchfälle voraufgehen. Als weitere Ursachen werden Traumen angeführt, und es scheinen dieselben besonders bei älteren Kindern der Berücksichtigung werth zu sein, die Beobachter führen darauf in No. 29, 112, 128, 143, 152 und 160 die Krankheit zurück, ebenso soll jener in der Poliklinik zu Greifswald beobachtete Fall von Invagination alsbald nach grober Misshandlung aufgetreten sein; dasselbe ätiologische Moment ist von anderen Beobachtern auch bei der Invagination Erwachsener erwähnt, z. B. von Fuchsius, Albrecht, Blank etc. Zu weit aber ist man hierin gegangen, wenn man das Schwingen und Schaukeln, das Springen und Tanzen-Lassen der Kinder als mit der aufgetretenen Invagination in Verbindung stehend ansieht, wie Plath, Bosia und Andere angeben. Das wichtigste Moment für die Entstehung der Invagination des Ileum-Endes und des Dickdarms ins Besondere liegt in der laxen Befestigung desselben und der anatomisch eigenthümlichen Einmündung des Ileum in's Colon, worauf ich beim Sitze der Invagination aufmerksam machen werde. Nur das möchte ich an dieser Stelle noch hervorheben, dass dreimal Kinder derselben Familie von dieser Krankheit ergriffen wurden: Neumann, No. 6 und 79, Basedow No. 27 und 95, Gregg No. 14 und das Zwillingskind; ob hier Familienanlage, dieselben hygieinischen Verhältnisse oder der Zufall im Spiele ist, lasse ich dahingestellt sein. Keine weitere Rücksicht nehme ich auf die Angaben über Würmer, veränderte Milch der Säugenden als veranlassende Ursachen und referire dafür einfach einen Passus aus Forke p. 43, welcher charakteristisch für die ätiologische Auffassung einer vergangenen Zeit ist. „Man kann annehmen, dass alles, was die Schleimhaut (und namentlich die Muskelhaut) des Darms reizt, Würmer, fehlerhaft bereiteter Chylus, entartete Muttermilch, entarteter Schleim, entartete Galle, im Uebermass erzeugtes Darmgas, Rheumatismus, Entzündung, Krampf der Eingeweide (starke Drastica und Emetica) ursächliche Momente sind, wodurch bei hervorstechender Anlage, namentlich grosser Reizbarkeit des kindlichen Darmkanals das Uebel ins Leben gerufen werden kann.“ Eine noch weitgreifendere Aetiologie findet sich in Hauk's Arbeit über den Ileus. Hufeland. Journ. 1835.

Auch über das Zustandekommen und die Fortbildung der Invagination sind die Ansichten nicht übereinstimmend. Zur Entstehung ist nothwendig, dass ein beweglicher enger Darmtheil in einen weiteren, womöglich erschlafften Theil sich hineinbewege. Die an Thieren von Haller, Peyer und Sömmering angestellten Versuche machen nach Götschke (Diss.

inaug. de intestinor. intussuscept. Berlin, 1834. 8°. p. 27,) die Invagination von einer erhöhten Reizbarkeit und heftigen peristaltischen Bewegung abhängig. Nach der gewöhnlichen Annahme statuirt man dann eine veränderte Peristaltik, der Art, dass dieselbe sich nicht allmälig über den Darm hin fortpflanze, sondern neben einer Stelle starker Contraction sich eine unthätige, erschlaffte Partie vorfinde, in welche hinein die erstere passiv hineinsinke, oder besser gesagt, sich hineinbewege. Hunter — On intussuscept. in med trans. of a soc. for improv. etc. Vol. i. pag. 104. Anders beobachtete Eichstedt (Durchfall der Kinder pag. 37) bei einem Kaninchen den Vorgang; er sah ein Darmstück sich stark contrahiren, dann begann das obere Ende stärkere peristaltische Bewegungen zu machen und darauf fing der zunächst unter der contrahirten Stelle gelegene Theil an, sich antiperistaltisch zu bewegen und da die ersteren Bewegungen stärker als die letzteren waren, so wurde die verengte Stelle in den sich antiperistaltisch bewegenden Darmtheil hineingetrieben um sich später wieder auszulösen; in fünf beobachteten Invaginationen war der Vorgang immer derselbe. Wenn auch die zuerst angeführte Annahme sehr plausibel erscheint, so glaube ich dennoch in Eichstedt's Beobachtung eine, vielleicht die gewöhnliche, Form der Invaginationsbildung zu sehen; Experimente, in denen mechanisshe Reize angewandt werden, z. B. bei Naumann, sind nie so rein, sondern stets dadurch complicirt, dass von dem Orte der Reizung aus nach beiden Seiten hin eine peristaltische Welle abläuft. Ich sehe natürlich ab von den Invaginationen, wo ein Tumor in der Wand des Darms, durch Zug den ersten Anstoss zur Einschiebung giebt. Die Vergrösserung der Intussusception kommt dadurch zu Stande, dass die Umschlagstelle des oberen zum unteren Darmstücks — denn die absteigenden Invaginationen sind die Regel, — an welcher sich die Peritonäalfläche der inneren und mittleren Schicht anfangs berühren, später mit einander verlöthen, der tiefste Endtheil, resp. Anfang der Einschiebung bleibt; dass dann das obere Darmrohr, theils durch seine peristaltische Bewegung, theils durch die Schwere des in und über ihm gelagerten Contentums, theils durch die ihn als fremden Körper mechanisch vortreibende Peristaltik der Scheide abwärts getrieben wird und seine mittlere Schicht auf Kosten des Scheiden rohrs vergrössert. Im Beginne des Processes jedoch ist es sehr möglich, dass das eintretende Rohr allein durch weiteres Hinabstürzen nicht auf Kosten der Scheide die Vergrösserung des Intusussceptums ergebe. Da bei der Peristaltik mehrere Factoren in Frage kommen, wir über den Antheil der einzelnen aber nicht erschöpfende Kenntniss besitzen, so müssen wir selbstredend Abstand nehmen, ihren Werth für die veränderte Peristaltik zu bezeichnen Für die normale Darmbewegung sind

wirksam das Nervensystem und zwar der Sympathicus mit dem plex. coeliacus, vielleicht auch der Vagus, (?) die N. splanchnici welche ihre Fasernquelle wahrscheinlich im Rückenmark haben, die Ganglien in der tunica nervea (Meissner), die Ganglien zwischen den Darmmuskellagen; der plex. myentericus (Auerbach), ferner die Blutcirculation, vielleicht in etwas der Darminhalt und endlich die von Engelmann für den Ureter im Archiv für Physiologie 1869, p. 274 nachgewiesene Thätigkeit der glatten Muskelfasern an sich. Für den Grad der Vorwärtsbewegung des Intussusceptums ist die Länge des dem eingeschobenen Darm anhängenden Mesenteriums von besonderer Bedeutung, da durch eine grössere Länge und Dehnbarkeit desselben die Vorwärtsbewegung um so schneller und ungehinderter von Statten gehen kann; durch das Mesenterium wird auch bewirkt, dass das Intussusceptum gemeinhin von der Mittellinie etwas abgelenkt und stark blätterartig gefaltet erscheint.

Unterwerfen wir die vorliegenden, leider nicht immer mit wünschenswerther Genauigkeit gegebenen Krankheitsberichte mit Rücksicht auf den Sitz einer Analyse, so ergiebt sich, dass unter 128 dafür verwerthbaren Fällen die Einschiebung

1) des Dünndarms 11 mal in den Dünndarm, darunter 2 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
2) des Dünndarms 10 mal in den Dickdarm, darunter 3 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
3) des Dickdarms 35 mal in den Dickdarm, darunter 18 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
4) des Dünndarms und Dickdarms 72 mal in den Dickdarm bis Mastdarm, darunter 16 mal bei Kindern unter 1 Jahre

sich befand; bei den, unter 3. erwähnten Fällen war 17 mal, darunter 10 mal bei Kindern bis zu 1 Jahre das Coecum an der Einschiebung betheiligt.

Von den übrigen 34 Beobachtungen sind 24 genesen, ohne dass der Sitz angegeben wurde, bei drei andern wird er in den Dickdarm verlegt, bei weiteren drei fand man ihn in der Ileocöcalgegend, die übrigen vier entbehren jeder hierauf beziehbaren Bemerkung. Aus dieser Aufzählung ersieht man auf den ersten Blick, dass die Invagination des Dünndarmendes in sich selbst bei Kindern die seltenste, die Invagination des Dünndarmendes mit einem grösseren oder kleineren Theile des Dickdarms in diesen bis zum Mastdarm hin die häufigste ist, wozu noch zu rechnen ist, dass die unter 2. aufgeführten Fälle bei genaueren Angaben sich wohl grossen Theils den unter 4. bezeichneten eingereiht haben würden. Dieses Resultat steht im vollen Gegensatze mit den Erfahrungen bei Erwachsenen, und zeigt den grossen Unterschied derselben Erkrankungsform in beiden Lebensabschnitten. Zur besseren Uebersicht will ich darauf bezügliche Angaben neben einander stellen. Nach Hansen findet sich vom 15. Lebensjahre an bei Erwachsenen die Einschiebung unter

125 Kranken:	44 mal am Dünndarm	= 41 %,
	24 mal am Dickdarm	= 21 %,
	40 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 38 %.
Bei uns unter 128 Kindern:		
	11 mal am Dündarm	= 9 %,
	35 mal am Dickdarm	= 27 %,
	72 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 56 %,
	10 mal am Dünndarm in Dickdarm eingeschob.	= 8 %.
Darunter 73 Kinder bis zu 1 Jahre:		
	2 mal am Dünndarm	= 3 %,
	18 mal am Dickdarm	= 25 %.
	50 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 68 %,
	3 mal Dünn- in Dickdarm eingeschob.	= 4 %.

Wenn Rilliet das Vorwiegen der Dünndarmeinschiebung im 2. Kindesalter als überwiegend angiebt, so ist diese Angabe, welche aus einem zu spärlichen Beobachtungsmaterial abgeleitet wurde, hiermit berichtigt.

Während wir früher darauf verzichten mussten, den letzten Grund des Zustandekommens einer Invagination anzugeben, so können wir hier schon einen Schritt weiter thun, um uns in etwas die Prädisposition des Ileumendes und Anfangtheils des Colon klar zu machen. Rilliet ist fast der einzige, welcher in seiner Arbeit, die in Rilliet und Barthez Handbuch abgedruckt ist, eine Erklärung versucht hat, welche die Verfasser der Handbücher einfach zu reproduciren sich angelegen sein lassen. Rilliet sagt im Handbuche, übersetzt von Hagen Bd. I., p. 899, welches mir zur Zeit nur zu Gebote steht, wörtlich: „Die grosse Häufigkeit der Invagination des Dickdarms in dem ersten Kindesalter und die leichten Verschiebungen en masse erklären sich dadurch, dass die Adhäsion des Coecum in der fossa iliaca bei sehr kleinen Kindern viel beschränkter (= geringer) und weit weniger fest als im 2. Kindes- und Mannesalter ist. Je jünger die Kinder, desto mehr gleicht der Dickdarm nicht nur wegen seiner schwankenden Lage, sondern auch durch seine Structur dem Dünndarme; deshalb besitzt er eine geringe Resistenzfähigkeit gegen das Penetriren des Darms durch die Klappe;“ daraus folgert er: die geringe Widerstandsfähigkeit der Muskeln begünstigen also die Invagination und die Laxität des Darms, dessen Verrückung en masse; dadurch muss das untere Ende des Dünndarms der Leiter des invaginirten Bündels sein. Entstellt referirt Hennig, Lehrbuch d. Krankh. d. Kindes, p. 20. diesen Passus, wenn er sagt: die Einschiebung im Alter unter 2 Jahr betrifft fast ohne Ausnahme den Dickdarm, indem dessen Enge (?), Schwäche, Armuth d. Muskulatur. etc. seine Aufnahme in den unteren Darmschnitt begünstigt (Rilliet). Richtig ist, dass die Befestigung des Coecums eine schlaffe nicht aber, dass sich das Coecum darum en masse verschiebe und dass einer geringern Resistenz wegen gerade das Coecum — denn das ergiebt die Darstellung Rilliet's — dem Ileum den

Durchgang durch die Klappe gestattet; dagegen spricht auch das Auftreten der Invagination in gleicher Form bei Erwachsenen, bei denen das Coecum in seinen Bewegungen beschränkter und in seiner Muskulatur stärker ist.

Nach Duchaussoy sind nur wenige Fälle bei Erwachsenen veröffentlicht, in welchen das Ileum in das Colon ohne Einstülpung des Coecum sich vorfände; sondern meist ist dann wie bei Kindern Ileum mit Coecum resp. Colon-Theil invaginirt, wovon Hansen 17 Beobachtungen mittheilt. Wir müssen also nach anderer Erklärung für die Prädisposition der Ileocöcalgegend suchen. Schon Meckel macht, wie ich erst später in seinem Handbuche fand, auf die mechanischen Verhältnisse aufmerksam. Zum Zustandekommen einer Invagination ist durchaus der Uebergang eines engen, resp. verengten Darmtheils von laxer Befestigung in einen weiteren nothwendig; nirgends sind die Momente hierfür günstiger als am Uebergange des Dünndarms in den Dickdarm. Seit sich unser Fall von Invagination, der den Anstoss zu dieser Arbeit gab, ereignete, habe ich bei den Sectionen von Kinderleichen fast jedesmal die Anheftung des Dickdarms untersucht, und will an dieser Stelle nur angeben, dass sich nicht nur das Coecum, sondern ebenfalls das Col. ascendens und descendens eines oft über Handbreiten stets aber verhältnissmässig langen Mesocolons erfreuen, besonders das Coecum und Col. ascendens einer grossen Verschiebung fähig sind; die von Rilliet hervorgehobene Differenz in der Muskulaturstärke des Ileums zum Coecum resp. Colon bei Kindern Erwachsenen gegenüber konnte ich, soweit sich dieses macroscopisch auf Schnitten thun lässt, nicht bestätigen, doch werde ich, wenn die hierauf gerichtete genauere Untersuchung Resultate ergiebt, zur Zeit dieselben mittheilen. Besonders aufmerksam will ich hier auf den Uebergang des Dünn- zum Dickdarm machen. Bekanntlich senkt sich das Ileumende unter einem spitzen Winkel in eine Seitenwand des Dickdarms ein und grenzt dadurch äusserlich einen unteren blindsackartigen Theil Coecum oder caput coli von dem eigentlichen Colon ab; dieser Uebergang ist aber nicht der Art, dass die Elemente des Dünndarms hier aufhörten oder sich direct in die des Dickdarms fortsetzten. Betrachten wir die anatomischen Verhältnisse genauer, so setzt sich die das Lumen begrenzende Schleimhaut mit Bildung einer unteren und oberen Duplicatur in die des Coecum und Colon fort; die obere grössere, sichelförmige Falte an der Umschlagstelle zum Colon bildet mit der unteren kleinen, halbkreisförmigen Duplicatur einen elliptischen Spalt; in diese Lippenbildung geht die Kreisfaserschicht ein, nicht aber die Längsmuskulatur des Dünndarms, welche, nach Luschka verstärkt, abgehoben an den beiden Faltenstellen, sie also nicht durchziehend, zu der Längsmuskelschicht des Dickdarms übergeht;

an diese legt sich genau der seröse Ueberzug an. Ich glaube, dass dieser Bau mit der laxen Befestigung des Blinddarms im Vereine die leichte Entstehung der Intussusception an dieser Stelle erklärlich macht, von der Luschka sagt, dass hier eine Art von Invagination stattfinde. Durch die verstärkte Längsmuskulatur wird der unterste Abschnitt an der Klappe in den Dickdarm hineingedrängt und kann, wenn die gewöhnlichen Widerstände, die Contraction der circulärverlaufenden Fasern, die Stärke und Integrität der Klappe zu Ungunsten verändert sind, dieselben leichter überwinden und gerade die Klappe, den Uebergang zum Dickdarm, invaginiren; dafür spricht die Invagination bei mangelnder Klappe (Wiegand) oder stark ulcerirter Klappe (Filliter) und das häufige Vorliegen der Klappe am Anfang resp. Ende des Intussusceptums, wie in unserem Falle, so dass mehrfach dieselbe deutlich erkannt wurde (Hirsch); rein mechanisch wird nun das Coecum mit dem proc. vermiformis in die Invagination hineingezogen und schreitet dann weiter in den Dickdarm vor, soweit es die Bewegung des Darms zulässt, welche durch den stetigen Zug am Mesocolon langsam sich vermehrt. Hiernach muss es auffallen, dass nicht noch öfter das Endstück als in die Invagination aufgenommen angeführt wird und ich glaube auch, dass in den 17 Fällen, in welchen als Anfangsstück das Coecum angegeben wird, eine genaue Untersuchung wohl mehr als einmal das Führungsstück des Ileum ergeben hätte. Höchst anerkennenswerth ist es, dass Rilliet, obgleich er seine vortreffliche Arbeit nur auf ein kleines Material stützen konnte, dennoch dieses Verhalten des Ileums schon hervorhebt und Bouchut thut Unrecht in seinem, um vieles unter der im Jahre 1852 publicirten Rilliet'schen Arbeit stehenden Artikel, letzteren der Ungenauigkeit in der Beobachtung zu zeihen, weil einige Beobachtungen über Dünndarminvagination bei Kindern, existirten — als solche erwähnt er die eigene, dann den auch von mir nicht aufgenommenen Fall Marage (Valleix), in welchem ein Darmstück mit 2 Divertikeln sich abstiess, und endlich einen dritten von Taylor: für diesen giebt die mir zugängliche Quelle bestimmt keine Einschiebung des Dünndarms allein an —; ausserdem bemerkte Rilliet ausdrücklich, dass sich die folgende Darstellung der anatomischen Details fast ausschliesslich auf die Dickdarminvagination beziehe.

Nur der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass, während in der Regel die Einschiebung eine absteigende ist, einige Male eine aufsteigende beobachtet wurde, so von Ulmer 132, von Spry 68 und Langstaff 5 neben absteigender; Hansen zählt unter seinen Beobachtungen nur 6. Duchaussoy (Mém. de l'acad. imp. de Méd. T. 24 p. 139) unter 135 Fällen schon 16. Die Art der Entstehung lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, will man durchaus eine Theorie, so ist das bei Entstehung der absteigen-

den Einschiebung Gesagte vice versa zu wiederholen, ebenso sind nur pathologisch-anatomisch die gedoppelten Intussusceptionen, wovon z. B. Ryan einen Fall gesehen, interessant.

Ungleich schneller können wir jetzt über die Symptome der Invagination hinweggehen, die zu erwähnen wir schon mehrfach Gelegenheit hatten und deren Genese keines Commentars bedarf. — Von allen Erscheinungen wurde das in den ersten Tagen der Krankheit häufige und reichliche Erbrechen, bald nach jeder Nahrungsaufnahme, am zahlreichsten beobachtet, denn nicht weniger als 117 mal finden wir dessen in den Krankenberichten gedacht und nur von Heyfelder und Steele 75. wird sein Fehlen ausdrücklich angegeben, 2 mal soll nur Brechneigung bestanden haben. Gewöhnlich werden die soeben eingeführten Ingesta des Magens entleert, doch nicht ganz selten der Inhalt des Darms, besonders des oberen Abschnittes, darauf deuten die gelblichen reichlich erbrochenen Massen, welche wohl nicht mit Vogel als „gelblicher Magenschleim" angesprochen werden dürfen, mehrfach wird ein stinkender, sogar fäcaler Geruch diesen Massen zugesprochen; nicht zu häufig wurde Kotherbrechen bemerkt, denn nur 15 Mal ist diese Angabe gemacht, dasselbe betraf 7 mal Kinder bis zum ersten Jahre, trat gemeinhin erst in der letzten Zeit einige Male erst kurz vor dem Tode ein; in diesem Punkte weicht die Invagination im Kindesalter erheblich von der Erwachsener ab. Nur in 2 Fällen war Blut dem Erbrochenen bei Markwick und Gelmo beigemengt.

Charakteristisch ist für die in Rede stehende Affection, sei es, dass sie den Dünn- oder Dickdarm oder beide betreffe, die Entleerung von Blut oder blutigem Schleim öfter unter Tenesmus, — 32 mal erwähnt — aus dem After. Dieselbe 100 mal notirt ist jedenfalls im ersten Kindesalter häufiger, denn sie wird unter 92 Beobachtungen 76 mal angeführt; genauere Zahlangaben über beide Arten von Entleerungen lassen sich nicht machen, da hierin die Autoren selbst nicht genau sind, es auch nicht sein konnten, da oft Anfangs eine rein blutige Ausleerung sich einstellt, der blutig schleimige folgen; die Quelle der Blutung liegt natürlich in den Gefässrupturen der geschwollenen Schleimhaut des Intussusceptums.

Trifft mit diesen erwähnten Symptomen ein deutlicher Tumor im Abdomen zusammen, so steht die Diagnose über jeden Zweifel; obwohl Schönlein beim Darmverschluss der Kinder als charakteristisch den Mangel jeder Härte, jeder Geschwulst hervorhebt, so macht doch schon Forke auf die Anwesenheit des Tumors aufmerksam, der nach Rilliet und Bosia nur selten sein soll; auch Vogel lässt denselben nur in „vereinzelten" Fällen fühlbar sein. Ich bin anderer Meinung; gar nicht selten finde ich die Anwesenheit eines Tumors im Abdomen erwähnt, denn in 57 Fällen, von denen

38 Kinder unter einem Jahre betreffen, ist derselbe als vorhanden verzeichnet; nur 4 mal wird speciell seiner Abwesenheit gedacht — dennoch konnte man ihn einmal im After fühlen? — darunter 2 mal von Rilliet. Sicher würde die Abdominalgeschwulst häufiger constatirt worden sein, wenn man überhaupt und besonders in den ersten Tagen eine genauere Untersuchung vorgenommen hätte, da in dieser Zeit das Abdomen gewöhnlich schmerzlos, nicht aufgetrieben eine tiefere Palpation zulässt, in späteren Stadien die durch Luft enorm ausgedehnten Dünndarmschlingen jede Percussion und Palpation illusorisch machen. Bei vielen Fällen wurde der Tumor erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entdeckt, weil das Augenmerk wahrscheinlich nicht eher darauf gerichtet war oder man seine mögliche Anwesenheit gar nicht kannte; gerade die neueren Krankengeschichten führen den Tumor häufiger auf. Nur bei Invaginationen, die den Dünndarm betreffen, scheint der Tumor schwer fühlbar zu sein, denn nur von 2 Beobachtern, Krukenberg 141 und Trevor 152, ist er hierbei constatirt worden. Besonders eigenthümlich ist Bocks Fall, bei dem die Geschwulst zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen nachweisbar war.

Vogel ist in Hinsicht auf die Geschwulst der Meinung, dass sie mehr den über dem Intussusceptum angehäuften Kothmassen als jenem selbst zuzuschreiben sei; dem ist nicht so. Hat man einmal die Section eines solchen Falles gesehen, so ist man überzeugt, die wurstförmige Invagination durch die nachgiebigen Bauchdecken des Kindes palpiren zu können, ferner zeigte unser Fall gar keine bedeutende Kothanhäufung, endlich wurde der fühlbare Tumor durch die Insufflation beseitigt, ohne dass Kothanhäufungen abgingen. Wie den Tumor im Bauche, so berücksichtigen neuere Autoren auch genauer den Mastdarm und waren daher 18 mal in der Lage den Tumor in demselben zu fühlen und 30 mal vor dem After zu beobachten. Allerdings war man auch naiv genug in dem prolabirten Darmstücke einen kräftigen Polypen zu erblicken, ihn mit Zangen herunter zu ziehen, um ihn dann zu entfernen; jedoch bei Erkenntniss der Sachlage wurde von letzterem Verfahren Abstand genommen; mehrfach konnte der Zusammenhang des abdominalen Tumors mit dem im Rectum befindlichen dadurch sicher gestellt werden, dass ein Druck auf jenen auch diesen tiefer herabdrängte. Die übrigen nicht so constant beobachteten und weniger wichtigen Erscheinungen, unter denen Kolikanfälle 31 mal vertreten sind, übergehe ich, um mich zum Ausgange und zur Behandlung zu wenden.

In Bezug auf den Ausgang ist zu bemerken, dass dieser in der grösseren Mehrzahl der Fälle, nämlich in 126 zwischen dem 2.—6. Tag ein tödtlicher war, wenn keine passende Behandlung eingeleitet wurde oder die Naturheilung durch Ab-

stossung des Intussusceptums nicht eintrat; im letzteren Falle zog sich der Process Wochen bis Monate, ja einmal in Nr. 152 13—14 Monate hin. Unter 161 Beobachtungen, denn in 146, Patterson, fehlt die Angabe über den Ausgang, trat 125 mal Tod ein und 36 mal Genesung und zwar unter Anwendung von Injection von Wasser oder Luft 12 mal, durch die Reposition mittelst Sonde 5 mal, durch Calomelgebrauch 2 mal (Rilliet), durch Quecksilber-Anwendung 1 mal (Ulmer cit.), in 2 Fällen von West ist keine besondere Encheirese angegeben; 14 mal endlich stiess sich das Intussusceptum aus. Bei allen Genesenen konnte, wenn nicht gerade das eliminirte Darmstück deutlich zeigte, welchem Darmabschnitt es entstamme, oder ein Tumor im After war, kein sicherer Schluss auf den Sitz der Invagination gezogen werden; dieses war nicht möglich in 24 Fällen, von denen 11 Kinder unter 1 Jahre betrafen.

Da aber der Sitz der Darmeinschiebung nicht ohne erheblichen Einfluss auf den Ausgang ist, so will ich mit Rücksicht hierauf die Fälle vorführen.

	Bei Kindern	unter 1 Jahr	über 1 Jahr	genasen unter 1 Jahr	genasen über 1 Jahr	starben
Bei Einschiebung vom Dünndarm	11	2	9	0	2 Elim.	9
- - v. Dünn- in Dickdarm	10	3	7	0	0	10
- - vom Dickdarm	35	18	17	1 Sonde	3 Elim.	31
- - v. Dünn- u. Dickdarm	72	50	22	0	2 Elim.	70
	128	73	55	1	7	120

Hiernach ergiebt die Einschiebung des Dünndarms in den Dickdarm eine absolute Mortalität, und dies geschieht wohl deswegen, weil die Klappe den Rückgang des Ileum nicht mehr gestattet.

Bei Rücksichtnahme auf das Geschlecht ist zu erwähnen, dass von den 36 Genesenen 18 als Knaben, 10 als Mädchen, 8 ohne Angabe desselben verzeichnet sind. — Der Tod tritt in allen Fällen nur durch Erschöpfung ein, nicht wie Vogel angiebt durch Peritonitis, denn dieselbe wird von den meisten Autoren im Sectionsbericht als nicht vorhanden speciell angeführt, ebensowenig ist die Gangrän des Intussusceptums als eine gewöhnliche Todesursache anzusehen.

Wenn die Darmeinschiebung sich nicht wieder auflöst und das eingeschobene Stück zurückgeht, wie man es in einem früheren Anfalle von Jones, Tritschler und Bock annehmen muss, so ist der einzige Weg zur Heilung von der Natur durch die Elimination des Intussusceptums eingeschlagen worden; dieselbe trat unter unseren Beobachtungen 22 mal auf und betraf 10 Knaben und 7 Mädchen, 5 entbehren einer Geschlechtsangabe, darunter befanden sich nur 2 Kinder unter einem Jahre v. Nes 43 und Zanetti 53, über welchen letzteren Fall ich nirgends etwas erfahren konnte. Die Abstossung betraf in 15 Fällen 8 mal den Dünndarm, 3 mal den

Dickdarm, 4 mal das Ende des Dünndarms und Anfang des Dickdarms und schwankt in seiner Länge von 4" bis 24", soweit dieselbe notirt ist, betrug sie 4", 8" (3 mal) 9" 10" 11" 12½" 13" (2 mal) 15" 16" (2 mal) 20" 23" 24". Die Zeitdauer, in welcher die Abstossung erfolgt, bewegt sich in sehr weiten Grenzen, denn sie wird nach dem 3. Tage (v. Nes) und nach einem Jahre (Monro 13—14 Monaten) angegeben, ohne dass sich immer genau der Zeitraum anführen liesse. Wir finden denselben in Tagen 14 mal angegeben, am 4., 6., 7., 8. (2 mal), 10., 11., (2 mal), 12. (2 mal), 14., 15., 16. (2 mal) 17. Tage. Von diesen durch Elimination der Einschiebung Genesenen sind aber nur 14 am Leben geblieben, die übrigen theils an anderweitigen Krankheiten wie 138 Steffen an tuberculöser Peritonitis gestorben, 153 Bush an Typhus, oder an perforativer Peritonitis, ausgehend von der Narbenstelle des Darms wie, 134 Ecker, 151 Caldani, vielleicht auch 141 Krukenberg; bei den übrigen fehlt jeder weitere Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Todesursache. Bemerkenswerth ist der Befund bei Tritschler 159, wo sich ein schon abgetrenntes Intussusceptum im Darm neben einer frischen Invagination vorfand; Pat. hatte schon vor 2 Jahren einen Ileusanfall und naiv führt T. dies eliminirte Stück auf jenen Anfall zurück.

Vergleichen wir die durch Elimination genesenen Kinder mit derselben Categorie Erwachsener, so finden wir, dass bei Erwachsenen dieser Vorgang um vieles häufiger ist. Denn von 36 genesenen Kindern wird nur bei 14, von 47 Erwachsenen bei 38 die Abstossung beobachtet. Modificirt stellt Vogel einen anderen zur Genesung führenden Weg mit folgenden Worten dar: „der günstigste jedoch seltene ist allseitige Anlöthung des invaginirten Darms und hierauf brandige Abstossung desselben, bisweilen sollen sich die Symptome auch ohne Abgang und Brandigwerden des Darmstücks mildern, das Lumen sich wieder erweitern und es kann so der Volvulus fixirt bleiben, wobei aber der Kanal verengt und zur Ableitung der Darmcontenta nicht gehörig sufficient bleibt; es besteht hierbei ein chronischer, häufig recidivirender Zustand von entzündlicher Schwellung, der leicht in Darmentzündung ausartet und neue Intussusceptionen veranlasst.“ Ich wüsste nicht, auf welche der zahlreichen Krankengeschichten diese Beschreibung passt, in keinem der sehr lange dauernden Fälle trat eine volle Genesung ein.

Nachdem wir so die bei der Intussusception in Frage kommenden Hauptpunkte berücksichtigt und der differentiellen Diagnostik, welche nach den Angaben Rilliet's genau in verschiedenen Handbüchern wiedergegeben ist, nichts hinzuzufügen haben, wollen wir uns der Behandlung zuwenden, um die für den Practiker wichtigste Seite zu berühren, wenn auch nicht zu erschöpfen. Ich sehe, um die Grenzen der Arbeit

nicht zu weit auszudehnen, ganz ab von der Behandlungsweise einer früheren Zeit, welche in der Invagination einen inflammatorischen Ileus sah und demgemäss ihren ganzen antiphlogistischen Heilapparat entfaltete, will mich auch nicht über die kritiklosen therapeutischen Register einiger Handbücher verbreiten, sondern nur auf den betreffenden Passus des Bouchut und Vogel'schen Handbuches beschränken, weil diese, in mehreren Auflagen erschienen, in vieler Aerzte und Studirender Hände sind. Mit einer gewissen Feierlichkeit beginnt Bouchut: „Trotz der geschilderten ungünstigen Verhältnisse und Bedingungen darf man die Hände nicht in den Schooss legen, der Invagination nicht freien Lauf lassen, sondern muss im Gegentheil dahin zu wirken suchen, dass man 1) das Vorwärtsdringen der Fäces wieder ermöglicht und 2) die Entzündung des Darms und Peritonäums ermässigt." Und was soll man thun? Man kann mit dem Dichter sagen parturiunt montes et nascitur ridiculus mus; man reiche Calomel und Ol. amygdal. dulc.; nach diesem Clysmata. Die Anwendung von Wasserinjectionen will Mitchell erfolgreich gesehen haben, gegen die Entzündung sind Blutentziehungen, Bäder, Kataplasmen, schleimige Getränke — die erbrochen werden! — und leichte Narcotica zu reichen; mit diesen multa der geschäftigen Praxis hat man bei Invaginationen nicht viel, vielleicht gar nichts erreicht, sicher oft geschadet. Den einzigen Beobachtungen einer günstigen Calomelwirkung, von Rilliet gemacht, stehen soviel Nichterfolge gegenüber, dass ihr Werth Null ist, zumal gerade diese Beobachtungen nicht das Vorhandensein der Darmeinschiebung zur vollen Evidenz darthun. Diese Geschäftigkeit einer nutzlosen Therapie kann man Vogel nicht vorwerfen, denn er räth nur zum Opium mit absoluter Diät und Ruhe und gestattet nach der Anwendung des lebenden Quecksilbers uns die Laparotomie, verwirft dagegen Insufflation (und die Aspiration). Keinesfalls kann ich mich mit diesen theurapeutischen Massregeln einverstanden erklären. Es ist mir nicht unbekannt, dass z. B. Pfeuffer und Augustin unter Opium-Anwendung den Tumor verschwinden sahen und dennoch darf man in dieses Medicament nicht den Schwerpunkt der Therapie verlegen. Wie wunderbar würde es heute erscheinen, gegen eine incarcerirte Hernie nichts weiter thun zu wollen, als Narcotica zu geben, um die ganze Muskulatur zu erschlaffen, die Bewegungen des Darms zu mindern, und nun alles gethan zu haben sich einzubilden; wenigstens versucht der Practiker doch sobald als möglich, die Reposition und schreitet dann erst zur Herniotomie. Dieses wichtige Mittelglied in der Anwendungsfolge lässt Vogel ganz fallen und dieses leistet wie die Taxis bei Hernien mehr als die so hoch erhobene Opiumnarkose. Und wenn ich auch einige Fälle von Genesungen bei Anwendung

des Opiums gefunden habe, so ist dieses doch ausschliesslich nur bei Erwachsenen der Fall und ihre Zahl ist sehr klein. Nichts sollte man glauben wäre einfacher, als einem mechanischen Hindernisse mit mechanischen Mitteln entgegen zu treten, zumal wenn man Mittel anwendet, die einen Schaden nicht bringen können. Darum ist Vogel in grossem Irrthum, wenn er Rokitansky's Vorschlag, Injectionen anzuwenden, in der ersten Zeit, da noch keine Fixirung durch Verlöthung des Peritonäalüberzuges der mittleren und inneren Schicht eingetreten ist, für theoretisch hält, die nicht in Praxi zur Ausführung gelangen werde. Nun eine nur oberflächliche Kenntniss einschläglicher Litteratur hätte diesen Passus in der neuesten Auflage, wie mehrere andere wohl verschwinden lassen sollen. Die Injection von Luft ist nicht erst in der Neuzeit empfohlen, sondern schon von Hippocrates, besonders von Haller, Physiol. corp. hum. Bd. 7, p. 95. Flatus etiam immissus celerrime susceptionem depellet gewürdigt worden. Versuche über die Injection von Luft stellte Cunningham an, welche den Erwartungen vollkommen entsprachen und gerade diese Injectionen von Luft oder Wasser, welche von Forke, Rilliet, Bosia und Anderen nebenher empfohlen werden, sind es, auf welche ich den therapeutischen Blick am liebsten richten möchte; sie liefern uns die besten Erfolge, sie allein haben Leben gerettet, wo es ohne diese Encheirese sicher verloren gegangen wäre. Ich will zur Illustrirung nur einen Fall von Greig wiedergeben, der überzeugender wirken wird, als eine breite Exposition.

Ein 6 Monate altes Mädchen, das stets gesund gewesen, nie an Diarrhoeen gelitten, erkrankte plötzlich Abends um 6 Uhr; 10 Minuten nach Beginn des Unwohlseins trat Erbrechen, kühle Haut, blasses Gesicht, blaue Lippen und Leibschmerzen ein; in der Nacht wurde bei häufigem Erbrechen und periodischen Schmerzen öfter etwas Blut mit dem Stuhlgange entleert. Druck auf das Abdomen war schmerzhaft bei den Paroxysmen sonst nicht, unter dem Nabel ein distinkter, runder, harter Tumor, etwas nach rechts von der Mittellinie. Am folgenden Tage mit einem Blasebalg Lufteinblasung, darnach ein kollerndes Geräusch zu vernehmen, gefolgt von einem so lauten und deutlichen Krachen, dass es von den Anwesenden vernommen wurde. (rumbling noise, followed by a crack so loud and distinct, as to alarm the attendants in the room.) $\frac{1}{2}$ Stunde später eine mit Blut und Schleim gemischte Fäcalentleerung; in zwei Tagen ganz wohl.

Dieser Methode nahe steht die Injection von reichlichen Wassermengen; beide mehrfach combinirt, sind besonders von Engländern angewandt und darum haben diese die besten Resultate aufzuweisen. Mit Erfolg wurden sie 12 mal angewandt; im Ganzen kamen Injectionen 20 mal in Anwendung, mehrmals dem Repositionsversuch durch die Sonde nachfolgend. Ein anderes mechanisches Repositionsmittel ist die Sonde; als solche wurde gewöhnlich eine starke Schlundsonde, deren Ende man, um mehr Breite dem Angriffsstücke des Repoussoirs zu geben, mehrfach mit einem Schwämmchen armirte. Diese wurde so hoch als möglich vorgeschoben und nun versucht,

den Widerstand allmälig zu überwinden, was in mehreren Fällen glückte. Will man sich dieser Methode bedienen, die 12 mal angewandt, in 5 Fällen zur Heilung führte, so thut man gut, nicht eine Sonde im gewöhnlichen Sinne oder einen dünnen Catheter oder gar ein Fischbeinstäbchen zu nehmen, sondern eine gewöhnliche Schlundsonde, durch welche zugleich man die Injection folgen lassen kann. Wir sehen also, dass die mechanische Behandlung schon in die Praxis gedrungen und hoffentlich noch mehr Fuss fassen wird. Werfen wir noch einen Blick auf die übrigen Mittel, so wird der verständige Arzt wohl von Brech- und Laxirmitteln abstehen, um nicht zu schaden, denn die Anregung der Peristaltik vermehrt den Brand, welchen man dämpfen will. Das von Vogel als „nützlich und jedenfalls unschädlich" bezeichnete Quecksilber soll in einem Falle, den Ulmer citirt 142, Heilung herbeigeführt haben, in einem anderen Falle von Ulmer 132 und Beyer 36 war es ohne Nutzen und scheint im letzteren zur Perforation beigetragen zu haben; die heilsame Wirkung desselben, das zum Verschwinden verengerte Lumen des ödematösen, invaginirten Darmstücks mechanisch etwas wegsamer zu machen, wie Vogel erwähnt, ist mehr als problematisch, da das Quecksilber fein vertheilt an dem Orte der Einschnürung angekommen, keine bedeutende Wirkung ausübt. Zum Narcoticum zu schreiten, wenn die sonst wirksamen Mittel keinen Erfolg haben, ist nicht nur statthaft, sondern des Patienten wegen wünschenswerth; um so mehr wird man dazu genöthigt werden, wenn der Zustand sich längere Zeit hinzieht und man hoffen kann, durch grössere Ruhe des Darms die Elimination zu befördern. Was nun zum Schluss die Laparotomie betrifft, so muss ich auch hier Vogel's Angabe, dass dieselbe trotz ihrer grossen Gefahr schon mehrfach glücklich (natürlich wegen Invaginationen) ausgeführt worden ist, in ihrer Richtigkeit bezweifeln und ich möchte gern wissen, auf welche Beobachtungen bei Kindern — denn darin kann im Handbuch der Kinderkrankheiten und dem betreffenden Abschnitte der Invagination doch nur die Rede sein — er diesen Satz stützt. Bei Intussusceptionen ist allerdings 2 mal der Bauchschnitt gemacht worden, nämlich bei Gerson 2, Sp. Wells 31, beide Kinder starben; bei Gerson fand man schnell die Invagination, doch beim Herausziehen riss der Darm an einer gangränösen Stelle und das Kind starb in wenigen Stunden; auch Sp. Wells fand sogleich die Invagination und löste, wenn auch mit Mühe, die von Col. descendens fest umhüllten Theile, nach 5 Stunden starb das Kind. Man wird darnach gerade nicht sehr zuversichtlich an die Laparotomie gehen, doch unter Umständen, dieselbe nach Erschöpfung der übrigen Hülfsmittel, natürlich nicht zu spät, als letztes Hülfsmittel in Anwendung ziehen.

III.

Ein Fall von verbreiteter, hochgradiger, amyloider Degeneration, besonders der Leber, bei einem dreizehnjährigen Kinde.

Von Demselben.

Wenn wir folgenden Fall von verbreiteter amyloider Degeneration veröffentlichen, so geschieht es nicht, um lediglich die reiche Casuistik zu vergrössern, sondern um für diese im Kindesalter in ausgeprägter Form seltene Krankheit einen Beitrag zu liefern, weil erst aus einer grösseren Zahl ähnlicher Beobachtungen im Kindesalter sich die etwa vorhandenen Differenzen gegenüber derselben Krankheitsform Erwachsener erkennen, und dann nach den Gründen derselben forschen lässt. Die Ursache aber, warum für die amyloide Degeneration bis zur Zeit wenig verwerthbares Material für das Kindesalter zusammen getragen ist, liegt theils in der geringen Zahl von Kindersectionen, theils und zwar hauptsächlich in der zu wenig umfassenden und zu ungenauen Untersuchung der Organe in Bezug auf den amyloiden Process, denn man täuscht sich sehr, wenn man in gewohnter Weise makroscopisch bei Anwendung der Jodschwefelsäure-Reaction die angegebene blaue Färbung vermisst und nun den erwarteten amyloiden Process in Abrede stellt. Nur eine genauere Untersuchung liess Lambl im Darm atrophischer Kinder diese Krankheitsform als häufig erkennen und den pathologischen Befund in einer Verbreitung schildern, wie ihn spätere Beobachtungen noch nicht wiedergegeben haben; nur eine solche liess die ausserordentliche Verbreitung dieses Processes im Capillargebiete und im arteriellen Systeme erkennen und durch sie nur dürfen wir hoffen festzustellen, ob in einer bestimmten Reihenfolge die Gefässe verschiedener Organe sich verändern, ob bei verschiedenen zur Zeit als aetiologische Momente angenommenen Krankheiten sich eine Beziehung zu bestimmten Organen nachweisen lässt und besonders wie die Anfänge und der weitere Fortschritt der Degeneration sich

an den Gefässen und dem Drüsengewebe zeigt. Erst auf diesem Wege mit Berücksichtigung der chemischen Verhältnisse des vielleicht in seiner Zusammensetzung veränderten Blutes, soweit bei unserer mangelhaften Blutanalyse diesem Postulate Rechnung getragen werden kann, dürfen wir hoffen, mehr Einsicht in diesen schweren Degenerationsprocess zu gewinnen, zu dessen definitiver Lösung das Experiment an Thieren, bisher noch nicht in Angriff genommen, am meisten beitragen kann. Ich bin mir sehr wohl bewusst, wie viel Arbeit damit stillschweigend vorausgesetzt wird, doch kann allein diese Arbeitstheilung in Händen derer, welche über geeignetes Material verfügen, zur Lösung über die Fragen der Entstehung und Fortbildung dieses Degenerationsvorganges führen.

Die 13jährige Anna Koberling soll bis zum 5. Jahre ganz wohl gewesen sein; im 6. Lebensjahre entstand — angeblich*) in Folge körperlicher Züchtigung — eine starke Röthung und Schwellung der linken Hinterbacke, aus welcher sich nach nutzloser Anwendung verschiedener Hausmittel in der 6. Woche spontan eine grosse Menge chocoladeartiger, also blutiger Jauche entleerte; seit dieser Zeit eiterte die Stelle unausgesetzt bald mehr bald minder reichlich, nur bildeten sich im Laufe der Zeit noch einige andere Eiterkanäle über dem Mastdarme am Kreuzbeine aus; seit dem 8. Jahre wurde eine Härte im rechten Hypochondrium bemerkt; die ersten zeitweise wieder verschwindenden Oedeme am Knöchel und Fussrücken fanden sich vor 2 Jahren, unbemerkt bildete sich die Anschwellung des Bauches aus, nahm aber sichtlich im letzten halben Jahre zu; von besonderen Symptomen liess sich ferner feststellen, dass ein Widerwillen gegen Fleischspeisen bestand, häufig Durchfälle auftraten und die Stuhlentleerungen einen aashaft stinkenden Geruch besassen; weitere verlässliche anamnestische Angaben liessen sich nicht machen.

Patientin am 12. Juli 1869 in die hiesige Kinderheil-Anstalt aufgenommen, zeigt folgenden Befund: Dieselbe nimmt die Rückenlage ein, hat ein freies Sensorium, ruhigen Gesichtsausdruck, blasse wachsartige gefärbte Hautdecken, starke Venennetze am Abdomen, die Musculatur ist schwach entwickelt, die unteren Extremitäten sind ödematös, die Haut selbst ist trocken; an dem sehr aufgetriebenen Abdomen fühlt die aufgelegte Hand beim Anklopfen deutliche, zugleich sichtbare Undulation; dasselbe misst dicht über dem Nabel 78 Cent. in der Mitte zwischen proc. xiphoideus und Nabel 79 Cent. Die Entfernung des ersteren vom letzteren beträgt 29 Cent.

Die beiden Brustwarzen befinden sich dicht unter der vierten Rippe rechts 8½ links 7½ Cent. von der Mittellinie, Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe; Lungen beiderseits normal, Herz in seiner Action sicht- und fühlbar, Gr. Dämpfung beginnt mit ihrer Spitze an der 2. Rippe etwas nach links von der Mittellinie, misst in senkrechter Höhe 7 Cent. in horizontaler Breite 10½ Cent., welche nach rechts um 1½ Cent. über die Mittellinie reicht, die kl. Herzdämpfung beginnt 1½ Cent. nach links von der Mittellinie, hat eine Breite von 3½ Cent. und Länge von 2½ Cent., die gesammte Herzbreite beträgt 6¼ Cent., Länge 10¼ Cent., davon kommen auf den Vorhof und die grossen Gefässe 2¼ Cent. (Letztere Maasse sind bezogen auf die natürliche Lage des Herzens). Herztöne etwas entfernt, beim ersten Ton ein Sausegeräusch (anaem.). Die Leber misst in der Mittellinie 14 Cent. reicht über dieselbe nach

*) In derselben Familie befindet sich ein kleiner Knabe, der am linken Ellenbogengelenk 2 Fistelöffnungen hat und am linken Unterschenkel eine andere schon über ein Jahr bestehende.

links 18 Cent. in der r. Mamillarlinie $19\frac{1}{2}$ Cent. in der r. Axillarlinie $23\frac{1}{2}$ Cent. Die Leberkuppe (relat. Dämpfung des oberen Lebertheils gegen die Lungengränze) beträgt in der Mamillarlinie $2\frac{1}{2}$ Cent. in derselben Linie überragt sie den Rippenbogen um 16 Cent.; deutlich liessen sich bei der genaueren Abgrenzung des unteren Randes zwei tiefe Ausschnitte abzeichnen.

Bedeutender Ascites. Die Milz wahrscheinlich zwischen 7. und 8. Rippe ist $5\frac{1}{2}$ Cent. breit und 7 hoch (?). Oberhalb des Afters findet sich wucherndes Narbengewebe mit 3 alten Fistelöffnungen, in deren eine man bequem $1\frac{1}{2}$ Zoll hoch ohne auf Knochen zu kommen, eindringen kann. Tinct fer. jodat.

Abd. 112 kleine Pulse, 32 flache Athemzüge, 37,0° Temp.

Kopfhöhe $20\frac{1}{2}$ Cent., Kopflänge 17, Kopfbreite $13\frac{1}{2}$, Kopfumfang 49.

Brustumfang. 66 Cent. r. und l. gleich. Tiefendurchmesser $16\frac{1}{2}$. Querdurchmesser $19\frac{1}{2}$.

Diese Maasse sind in der Höhe der Brustwarzen genommen.

Körperlänge 110 Cent. Gewicht am folgenden Tage 53 Pfd. 10 Lth.

Ich entnehme weiter der Krankengeschichte:

14. Juli. Urinmenge 600 Cbc. von 1016 spec. Gewicht, derselbe reagirt sauer, enthält viel Eiweiss.

19. Juli. Bluthaltiges Erbrechen, die Untersuchung zeigt neben Speiseresten: Pflanzenreste, Bruchstücke von quergestreiften Muskelfasern, viele rothe Blutkörperchen, die meist geschrumpft die bekannte Morgensternform zeigen; der eiweissreiche Urin enthält viele Harnsäure-Crystalle, keine (?) Cylinder (fremde Unters.).

20. Juli. Stat. idem. Bauchumfang dicht über dem Nabel 80 Cent., dicht unter demselben 79 Cent.

21. Juli. Erbrechen, blutiger Stuhl, derselbe enthält einige Eiterkörperchen (fremde Unters.).

25. Juli. Beträchtliche Eiterentleerungen aus den Fisteln.

26. Juli. Stuhl mit Blut gemischt, viel Schmerzen im Leibe (Tinct. opii.).

28. Juli. Hydrops steigt dauernd, das Gesicht beginnt stärker zu schwellen, ebenso die Labien der vulva.

29. Juli. Zeitweise Blut im dünnen Stuhl, der wie bisher einen aashaft stinkenden Geruch verbreitet.

31. Juli. Pemphigus am Knie, Zunahme des Hydrops an den Füssen und der Schwäche.

Unter Zunahme der Schwäche erfolgte am 22. August unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod. Während der ganzen Zeit war der kleine Puls stets beschleunigt, und am 23. Mai 90, am 1. Aug. 80—86, 2. Aug. Morgens 68, im übrigen immer über 100, durchschnittlich zwischen 110—120 Schläge in der Secunde; die Respiration erfolgt meist häufiger aber flach, da natürlich den Bewegungen des Zwerchfells die Leber, der Ascites und der Meteorismus der Därme grossen Widerstand entgegensetzten; sie bewegte sich zwischen 36 und 46, betrug selten weniger, einige male bis 56. Die Temperatur in der Achselhöhle gemessen schwankte zwischen 37° und 38°, war also nie, wie Taylor bei amyloider Degeneration der Nieren angiebt, erniedrigt. Ich unterlasse es absichtlich die grösseren Zahlenreihen, welche für Temperatur, Puls und Respiration von Morgen und Abend gewonnen sind, wiederzugeben, da ein bestimmtes Verhältniss derselben zu einander nicht erkennbar ist; nur erwähnen will ich noch, dass das Körpergewicht am 18. Juli 53 Pfund 10 Loth, am 19. Juli 56 Pfund 15 Loth, am 27. Juli 57 Pfund 15 Loth betrug, welche Zunahme hauptsächlich durch die vermehrten Transsudationen bewirkt wurde.

Section 24 St. p. mort. Mässige Leichenstarre, diffuse Todtenflecke, Musculatur feucht. Viel klares, gelbes Transsudat in der Bauchhöhle, in mässiger Menge im Pericardium und Pleurahöhlen, rechts stärkere alte, links einzelne frischere Adhäsionen. Schilddrüse stark vergrössert, hart,

auf dem Durchschnitt blass ohne Einlagerungen oder colloide Entartung der grösseren Cystenräume. Speiseröhre in der Höhe des Kehlkopfes etwas geröthet; dieser und die Luftröhre schwach geröthet, letztere besonders an den Knorpelringen; Bronchialdrüsen stark pigmentirt, wenig geschwellt; an der linken Lunge beide Lappen schwach frisch verlöthet mit geringem Fibrinbeschlage auf der pleura pulmonalis, beide zeigen reichliches Oedem auf dem Durchschnitte. Herz schlaff; Klappen und Musculatur normal, besonders der linke Ventrikel nicht hypertrophisch, im rechten Herzen flüssiges, dunkles Blut. Leber adhärirt in grosser Ausdehnung dem Zwerchfell und misst ausgelöst eine grösste Länge von 10", eine Breite im rechten Lappen von 9½", im linken von 8¾", eine grösste Dicke von 4¼". Das Gewicht beträgt 6 Pfund 22 Loth. Die vordere Oberfläche bis auf den obern Theil des rechten Lappens, woselbst stark serös durchfeuchtete Bindegewebszüge sich finden, ist glatt, nicht getrübt, an der unteren dagegen ist eine narbige Einziehung, ebenso am oberen Theile der linken und einige am unteren Theile des rechten Lappens; die Ränder sind abgerundet, gewulstet, die normalen Furchen tief. Der lobulus quadratus mit dem lobulus sinister in grösserer Ausdehnung durch Bindegewebszüge verbunden; anstatt der flachen incisura umbilicalis und interlobularis finden sich tiefe Ausschnitte — die beiden im Leben festgesetzten Ausbuchtungen des unteren Leberrandes — die Leber von fester Consistenz zeigte eine glänzende blutarme, grau-bräunliche bis grau-gelblich gefärbte Schnittfläche; dabei war die Zeichnung der Läppchen durch einen mehr helleren grau bis graugelben Farbenton deutlich zu erkennen, ebenso trat das vas centrale deutlich hervor; die Gallenblase enthielt ein mässige Menge grünbrauner, dünnflüssiger Galle, die grösseren Wege waren durchgängig. Die um das Dreifache ihres Volumens vergrösserte Milz war an der Innenseite ganz von dem sehr ausgedehnten Magen überdeckt — darum vielleicht ihre Percussion erschwert — mit ihrer convexen oberen Fläche ganz an das Zwerchfell angelöthet; ihre Kapsel war getrübt, sie selbst ziemlich fest, zeigte auf dem Durchschnitt nicht das Hervortreten von Follikeln in Form der sogenannten Sago-Körner, sie mass 6" Länge, 4" Breite, 2⅛" Dicke. Von den beiden vergrösserten Nieren misst die rechte 4¾" Länge, 2⅛" Breite und 2" Dicke, die linke 4⅛" Länge, 2⅛" Breite und 1⅝" Dicke, die leicht getrübte Kapsel ist ohne Substanzverlust abziehbar; das Gewebe ist fest; auf dem Durchschnitte sticht die blutreiche Begränzung der Pyramidensubstanz stark gegen die mehr gelb gefärbte anscheinend etwas verschmälerte Rinde ab, in den Nierenbecken finden sich viele kleine Harnsäureconcremente, in der Rinde der rechten sieht man durch wenig Rindensubstanz von der Oberfläche getrennt eine haselnussgrosse mit chocoladenartiger Flüssigkeit erfüllte Cyste, welche durch Scheidewände in einzelne Abtheilungen geschieden wird (der sicher blutige Inhalt wurde nicht untersucht).

Beide Nebennieren sind ebenfalls vergrössert. Die linke mir noch vorliegende misst 6 Cent. Länge 2¾" Breite und ¾" grösste Dicke, sie schneiden sich derb; sind auf dem Durchschnitte blass, zeigen keine centrale erweichte Partie, sondern eine mehr bräunliche Rindensubstanz und graugelbe schmälere Marksubstanz; recht stark klafft die centrale Arterie — wie es ähnlich die kleineren Gefässe in der Nierenrinde thun, so dass dieselbe wie siebartig durchlöchert erscheint — die nicht vergrösserte Bauchspeicheldrüse schneidet sich derb, erscheint blass. Der tympanitische Darmtractus zeigt keine Verdünnung oder Verdickung der blassen Musculatur, Schleimhaut blass, Geschwüre nicht vorhanden, die Schleimhaut des Magens stark entwickelt; Mesenterialdrüsen nicht geschwellt; verbreitete Caries am Kreuzbein, ohne dass ein Zusammenhang mit Wirbelkanal oder mit Bauchhöhle vorhanden wäre.

Eine genauere microscopische Untersuchung, in deren Bereich leider nicht die Schleimhaut der Harn- und Geschlechtsorgane, nicht die Eierstöcke, nichtgrössere Gefässtämme, nicht die kleineren des Gehirns — da

die Kopfhöhle zu eröffnen nicht gestattet war — endlich nicht die Mesenterialdrüsen und die Schleimhaut des Speiserohrs bis auf Dünndarm gezogen wurden, ergab den amyloiden Process in folgender Verbreitung: An der Leber waren die einzelnen Leberläppchen deutlich von einander getrennt durch breite Züge Bindegewebes, in denen an vielen Stellen Fett eingelagert war, die fettige Degeneration war an der Peripherie des Läppchens und der nächsten Umgebung des vas centrale in verschiedener Breite vorzufinden, während der Capillarbezirk sich amyloid entartet zeigte ebenso wie der grösste Theil der Leberzellen, welche vergrössert theils noch einen vergrösserten Kern zeigen, theils homogene Schollen darstellen, ohne dass einzelne Zellen sich noch abgrenzen liessen. An der Milz ergaben Amyloid-Reaction die Malpighischen Körperchen, viele kleinere Gefässe und anscheinend Theile der Pulpa. Die Nieren boten neben der amyloiden Degeneration auch eine interstitielle Nephritis dar; der erstere Process beschränkte sich in der Rindensubstanz auf die vasa afferentia, die Malpighischen Knäuel selten auf die vasa efferentia, die Knäuel selbst meist vergrössert, zeigten starke Schlingen, die mehrfach geschichtete Kapsel gab keine Reaction, hin und wieder waren die Knäuel verkleinert und hier besonders das Bindegewebe stärker vorhanden, welches an keiner Stelle die Reaction gab, so dass ich hierin Wagners Angabe durchaus richtig anerkennen muss; ebensowenig gelang es mir eine amyloide Entartung der Epithelien der geraden Harnkanälchen nachzuweisen, während die tunica propria stellenweis in den Process hineingezogen war und die arteriellen Gefässe der Marksubstanz eine exquisite Entartung darboten; hier konnte man, wie an keiner anderen Stelle, die Brüchigkeit der entarteten Gefässe sehen. Die Umgebung der früher erwähnten Cyste zeigte eine reiche Bindegewebsentwicklung, die dieselben durchsetzenden Scheidewände enthielten neben jungen Bindegewebe viele entartete kleine Gefässe und Reste von Harnkanälchen, deren Epithelien in körnigem Zerfall begriffen waren; der Inhalt war bei der Section verschüttet worden; an den meisten Stellen erschienen die Epithelien der Harnkanälchen fettig degenerirt, zeigten aber nirgends amyloide Reaction, ebensowenig als die in den Harnkanälchen nicht sparsam vorhandenen hyalinen Cylinder. Eine hochgradige Entartung der Capillaren und kleineren Arterien sah man in der Bauchspeicheldrüse, so dass, wie in den Nieren, man glauben konnte, eine vollendete arterielle und capilläre Injection vor sich zu haben, das Drüsengewebe war dagegen normal, wie auch die am oberen Rande des Pancreas verlaufende Art. lienalis; ebenfalls entartet waren die Gefässe der Nebennieren und hier schien das Drüsengewebe in den Process hineingezogen zu sein, denn anders konnte ich die diffusen, violetten Stellen neben exquisit entarteten Gefässzügen nicht deuten; hochgradig entartet zeigten sich ferner die Schleimhaut und Gefässe der Gallenblase, und der grösseren Gallen-Gänge (duct. cysticus und hepaticus) und des Dünndarms — dieser Darmabschnitt wurde allein an mehrern Stellen untersucht — hier besonders die Darmzotten und die Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen neben den arteriellen Gefässen des submucösen Stratums; in den Zotten fanden sich zahlreich eigenthümliche elliptische, stark die Amyloid-Reaction zeigende, meist mattglänzende, selten leicht granulirte Körperchen, deren histologischen Werth ich nicht angeben kann; am meisten gleichen sie den von Lambl (Aus dem Franz-Josef Kinder-Spitale. 1. Theil Taf. 16.) gezeichneten, entarteten Kernen der Epithelien; nicht verändert traf ich die Muskularis des Darms, auch nicht das dünne unter der Mucosa gelegene Muskelstratum. Die Amyloid-Entartung zeigten ferner die arteriellen Gefässe des am Dünndarm befindlichen Mesenteriums und eines untersuchten Netzstückes, — auch hier war eine vollendete capilläre und arterielle Injection sichtbar —, ferner die sehr verdickten Gefässe (ob Arterien allein, kann ich nicht mit Sicherheit angeben) der Schilddrüse und das Epithel der Follikel, deren Inhalt eine strohgelbe, gleichmässig matte homogene Substanz aus-

machte. (?) Dagegen hatten den amyloiden Process nicht eingegangen die im linken Ventrikel zum Theil fettig entartete Muskulatur des Herzens und deren Gefässe, nicht die vena pulmonalis, v. portarum, v. cava inferior und die art. hepatica, die einzig untersuchten grösseren Gefässe. — Das Transsudat im Abdomen von hellgelber Farbe, ganz klar, enthielt viel Chloride und eine ausserordentliche Menge von Eiweiss, so dass man dass Reagensglas vollkommen umkehren konnte; morphologische Elemente fehlten ganz. Ehe wir den pathologischen Befund weiter berücksichtigen, scheint es mir geboten einige Worte über die Reaction der amyloiden Substanz zu sagen; denn wenn man in gewohnter Weise bei der Anwendung von Jod-Schwefelsäure das schnelle Auftreten der blauen Färbung vermisst und dann ein Fehlen des amyloiden Processes annimmt, so wird man sich mit Jaccoud leicht täuschen. Behauptet doch Dickinson, eine blaue Färbung nur bei vorgefasster Meinung sehen zu können, worin er nicht ganz Unrecht hat, aber jedenfalls zu exclusiv verfährt. Allerdings fanden wir bei lange fortgesetzter Untersuchung, um über diese Frage ins Reine zu kommen, an den beschriebenen amyloid entarteten Stellen oft eine violette oder bläuliche Farbenreaction vor, aber in der Mehrzahl der Präparate trat diese erwartete Färbung nicht auf, indem die durch Jodlösung charakteristisch braunrothe Farbe — mahagonibraun Rindfleisch's, jodroth Mekel's — durch langsamen Zusatz von concentrirter Schwefelsäure vom Rande des Deckblättchens her, entweder tiefer braunroth wurde, so dass der rothe Farbeton zwischen dunkelroth und dunkelrosaroth lag, oder es trat eine violette Färbung hervor, deren Ton sich bald mehr zum Blau hinneigte und sich unverändert erhielt, oder bald einem schmutzigen Violett Platz machte. Mehrfach, besonders im centralen Theile der Glomeruli und der mittleren Zone des Leberläppchens erschien eine blaugrüne Farbe und bildete sich bald schnell oder erst nach $1^1/_2$ bis 24 Stunden aus dem Violett hervor. Bemerken will ich hierzu, um jeder Irrung vorzubeugen, dass denselben Theilen entnommene Schnitte und Schnitte verschiedener Organe, wie schon Frerichs angiebt, nicht immer die gleiche Farbenreaction geben. Die Untersuchung geschah, um Täuschungen zu entgehen, nur an feinen Schnitten der in Alcohol erhärteten Organtheile, obwohl schon frisch die Leber, Schilddrüse und Niere feine Schnitte machen liessen — nur die Veränderungen der Darmschleimhaut wurden hauptsächlich am frischen Darm untersucht —, dieselben in destillirtem Wasser ausgewaschen, wurden theils in schwacher Jodkalilösung, theils in verdünnter Jodtinctur, theils in wässriger Jodlösung (Wagner), — ohne eine Differenz in der Wirkungsweise dieser Menstrua zu erkennen — einige Minuten gelegt, darin mehrfach umgewandt, leicht in destillirtem Wasser abgewaschen und nun entweder in gewohnter Weise an das mit einem Deckgläschen bedeckte Präparat concentrirte Schwefelsäure langsam hinanfliessen gelassen — beim schnellen Zusatze wirkt dieselbe natürlich zerstörend — oder einige Zeit in mit Schwefelsäure angesäuertes Wasser gelegt (Frey) und dann wie gewöhnlich das Präparat unter dem Mikroskop mit Schwefelsäure behandelt. Auf diese Weise erhielten wir die besten Präparate aber auch oft die grünblaue, die violette Färbung mit starkem Schlage ins Rosa und die dunkelbraune resp. purpurrothe Färbung. Noch erübrigt zu bemerken, dass die bläuliche Farbe nach dem Schwefelsäure-Zusatz erst nach einiger Zeit $^1/_2$—1 Stunde, einige Male erst am folgenden Tage hervortrat, und dass man die womöglich nicht zu tief gefärbten Schnitte nicht etwa ohne Deckglas beobachte oder bei Anwesenheit einer Luftschicht zwischen Deckglas und Präparat, weil dann ein bläulicher bis violetter Schimmer, an verschiedenen Stellen vorhanden, den Ungeübten in der Deutung leicht täuschen kann. Vortheilhaft fand ich es, den durch Jodlösung gefärbten, dann gereinigten Schnitt vor dem Einlegen in angesäuertes Wasser in verdünnte Jodkalilösung zu bringen und auf dem Objectträger in Glycerin einzubetten. Trotz vielfältiger Versuche kann ich der von Fehr

(Ueber amyloide Degeneration insbesondere der Nieren, Inaugur. Diss. Bern 1866. 8. p. 147) auf Anrathen von Munk versuchten lebhaft empfohlenen Jodjodzinklösung keine Vortheile beimessen. Nach dem Vorstehenden ist es wahrscheinlich, dass sich Jaccoud, Schmidt Jahrb. Bd. 128. p. 309. täuschte, wenn er trotz der Jodreaction an einer dem mikroskopischen Befund nach amyloiden Leber die Degeneration in Abrede stellt, weil die bei Schwefelsäure-Zusatz erwartete blaue Färbung ausblieb; hätte er das Mikroskop zu Hilfe genommen, genügend gewartet, so würde wahrscheinlich nach Anwendung der Schwefelsäure eine Farbe aus der früher angegebenen Reihe sich gezeigt haben, auch hätte in jenem Falle wenigstens die vergrösserte Milz eine genauere Untersuchung verdient.

Werfen wir nun einen Blick auf unseren Befund, so springt die grosse Verbreitung des amyloiden Processes in die Augen, wie sie ähnlich von Meckel, Virchow, Beckmann, Friedreich, Wagner u. A. beschrieben wurde, da bis auf das Herz und die untersuchten Lymphdrüsen alle untersuchten Theile die amyloide Degeneration an den Gefässen und theilweise auch an dem Drüsengewebe zeigten. Seit man diesem Processe in neuerer Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat, mehren sich die Beobachtungen über die grosse Verbreitung desselben und selbst die gelieferten würden bei genauerer Untersuchung vollständiger ausfallen. So fand C. Hoffmann: Ueber die Aetiologie und Ausbreitung der amyloiden Entartung. Inaug.-Diss. Berlin 1868. 8. nach seiner Zusammenstellung von den Sectionsberichten des Berliner pathologischen Instituts aus den 3 letzten Jahren 80mal eine verbreitete amyloide Entartung, darunter war die Milz 74mal, die Nieren 67mal, Theile des Darms 52mal, die Leber 50mal ergriffen, von den übrigen Organen liess sich wegen nicht genügender Berücksichtigung keine Erkrankungsziffer angeben. Wie aber gerade die genauere Untersuchung ein häufigeres Erkranken von Organen, als man früher glaubte, nachwies, zeigen z. B. die Beobachtungen über die amyloide Affection der Schilddrüse, welche Beckmann 1858 zuerst beobachtete, seitdem vielfach als erkrankt bezeichnet wurde; so fand C. Hoffmann dieselbe unter 6 genauer untersuchten Fällen 4mal, Steiner und Neureutter in einem ihrer beschriebenen Fälle und auch wir in dem unsrigen amyloid entartet.

Im Leben erregte zuerst unser Interesse die Volumzunahme und Consistenz der Leber, welche einerseits bis ins linke Hypochondrium, anderseits bis in die rechte Unterbauchgegend tief herabreichte, dem entsprechend Gewicht und Maasse nach dem Tode als sehr bedeutend sich herausstellten. Obwohl unter normalen Verhältnissen die geringe Nahrungsaufnahme und die theilweis damit zusammenhängende Anämie das relative Gewicht der Leber bedeutend vermindert hätte, so war dennoch unter den pathologischen Verhältnissen dasselbe ausserordentlich vermehrt, denn die Leber wog 6 Pfund 22 Loth und in Relation zum Körpergewicht von 57 Pfund 15 Loth gebracht, ergab sich das Verhältniss wie 1 : 8,5.

Dieses Gewicht wird in den mir bekannt gewordenen Fällen nur übertroffen in seiner absoluten Zahl durch den Fall Steiner's und Neureutter's (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 8. p. 54), welche bei einem 13 jährigen an Vereiterung des rechten M. psoas leidenden Knaben ein Lebergewicht von 7 Pfund 21 Loth erhielten, in seiner Verhältnisszahl durch die Beobachtung Murchison's (Schmidt, Jahrb. Bd. 138. p. 309), der bei einem an Knocheneiterung erkrankten 7jährigen Knaben die Leber 69 Unzen schwer fand, welche 1/7 des Körpergewichts ausmachte. Die Grösse wäre noch auffallender, wenn man das normale Gewicht ihr gegenüberstellen könnte; leider bietet die Litteratur hierfür keine Anhaltspunkte, nur annähernd lässt sich die Angabe Frerichs in seiner Klinik der Leberkrankheiten, Bd I. p. 20 verwerthen, welcher für das 11. Lebensjahr das Verhältniss von 1 : 25,56 angiebt, indem bei einem Körpergewicht von 24,08 Kilogr. die Leber 0,97 Kilogr. wog. Wenden wir uns zu den Ausmaassen der Leber, so stehen uns auch hier die wünschenswerthen Data für die normale Leber in diesem Lebensalter nicht zu Gebote, weil die in der hiesigen Kinderheilanstalt zur Section gekommenen Kinder dieses Lebensalters gerade Fett- resp. Muskatnussleber aufzuweisen hatten; dennoch will ich diese Beobachtungen aufführen, weil sie die einzigen sind, die ich überhaupt zum Vergleiche anführen kann, und diese pathologisch veränderten Lebern schon vergrössert sind, ich somit nicht in den Fehler falle, nur durch Bezugnahme auf zu kleine Maasse die in unserem Falle gewonnene als besonders gross hervortreten zu lassen; zugleich gebe ich in der Uebersicht die Maasse der Milz und Nieren.

Alter	Krankheit	Körper-Länge	Körper-Gewicht		Leber.				Milz.			Nieren.		
					Grösste Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Grösste Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
J.		Zl.	Pfd.	Lth.	Zoll	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zoll
18½	Chron. Pneum.	58½	51	18	Muscat. 8	6	5	1½	4	2	¾	3½	1½	⅞
13	Chron· Pneum.	—	—		Fettl. 7¾	6¼	4	2¾	3½	2	[illegible]	—	—	—
13	Tub. Pulm.	58½	—		Fettl. 8	5¼	4½	2½	4	2¾	[illegible]	—	—	—
13	Coxitis	47¾	—		Fettl. 6½	5¼	4¼	2¼	3½	2	1	3½	2¼	1½
13	Hepatit.	50½	44	18	— 7½	6½	3½	2	4¾	2½	1	3¾	2	1½-2½
13	Amyl. Degen.	41½	57	15	Amyl. 10	9½	8½	4½	6	4	4½	4½	2½	1⅝-2½

Deutlich tritt für die Leber in dieser Zusammenstellung das ausserordentliche Ueberwiegen aller Ausmaasse unseres Falles besonders am linken Leberlappen und der Dicke hervor; dasselbe Verhalten zeigt sich, wenn ich die Maasse mit den aber nur annähernd wegen des geringeren Alters zusammenstellbaren Angaben der Frerichschen Tabelle der normalen Leber-

grösse vergleiche; nach Reduction auf Pariser Zoll stellen sich die Zahlen also:

	Normale Leberlänge	Breite des rechten Lappens	Breite des linken Lappens	Grösste Dicke
11. Lebensjahr. Frer.:	$6^1/_4$ Zoll	$6^1/_4$ Zoll	$3^1/_2$ Zoll	[$3^1/_4$ Zoll]
13. Lebensjahr. Uns.:	$10^1/_2$ Zoll	10 Zoll	9 Zoll	$4^1/_2$ Zoll

Die Zahl der Dicke von $3^1/_4$ P.″ kann nicht verwerthet werden, weil sie in der ganzen Reihe die grösste ist und dieselbe sonst nur auf $2-2^1/_4$″ steigt.

Auch in unserem Falle fand sich neben der amyloiden Degeneration eine Fettdegeneration, besonders an der peripheren Zone der Läppchen, neben einer reichlicheren Bindegewebsentwickelung zwischen den Läppchen. Wenn E. Wagner nach seinen zahlreichen Untersuchungen sich zum Geständnisse gezwungen sieht, dass die amyloide Degeneration der Zellen ihm zweifelhaft sei, so ist sie mir an den Leberzellen ganz deutlich gewesen; ebensowenig kann ich Hertz beistimmen, der nach Uhle & Wagner (Handbuch der allgem. Pathol. 2. Aufl. p. 293), die Speckentartung der Leber vorzugsweise von den Leberzellen ausgehen lässt, indem in unserem Falle die Capillaren der Leber hochgradig entartet, die Zellen jedoch noch stellenweis einen Kern zeigten, also hier der Process noch nicht soweit gediehen war; ausserdem möchte ich als Einwand gegen diese Auffassung erheben, dass gerade, so weit die verschiedensten Forscher ihre Beobachtungen mitgetheilt haben, das Gefässsystem der Ausgangspunkt der Degeneration ist, erst später die zelligen Elemente an demselben Processe theilnehmen. Von den übrigen Theilen verdienen nur die Milz und Niere und Darmschleimhaut besonderer Erwähnung, weil die an den Gefässen, Capillaren und kleineren Arterien beobachteten Veränderungen von den bisher beschriebenen in keiner Weise abweichen; denn die Gefässwandung erschien verdickt, hauptsächlich durch Zunahme der tun. muscularis, nicht selten das Lumen verengt, ja verschlossen, die Kerne in der Regel geschwunden; wieweit die Venen in den Process hineingezogen sind, kann ich nicht sagen, denn die Entscheidung, ob kleine Arterie oder Vene, anscheinend so leicht, hat bei dem vorliegenden Gefässnetze und zahlreichen Gefässbahnen kaum geahnte Schwierigkeiten, wenn man nicht zur Injection seine Zuflucht nimmt. Die Milz, in allen Richtungen vergrössert, zeigte die Degeneration besonders an den Follikeln, kleinen Gefässen und der Pulpa, ohne die sogenannte Sagoform an den Malpighischen Körpern darzubieten. Wie nicht selten in der Niere neben dem amyloiden Processe eine Veränderung im bindegewebigen Stützgewebe einhergeht, so trat letztere auch in unserem Falle stark hervor; die Pyramidensubstanz war verbreitert, die Gefässe und Harnkanäle durch breitere Züge von Bindegewebe aus-

einandergehalten, die Kapsel der Malpighischen Knäuel geschichtet, stellenweis letztere fast zum Schwinden gebracht, die Epithelien grössten Theils in fettigem Zerfall begriffen; nie gab trotz vieler Versuche dieses Bindegewebe amyloide Reaction noch die in den Harnkanälchen enthaltenen hyalinen Cylinder, noch das Epithel. Bemerkenswerth ist, die mehrfache Betheiligung der Vasa efferentia am amyloiden Processe. Die Darmschleimhaut, welche leider nicht ausgiebig genug frisch untersucht wurde, zeigte die Entartung an den Lieberkühn'schen Drüsen und den Zotten, nicht an der Muscularis, worauf nach Lambl besonders Neumann sein Augenmerk mit Erfolg gerichtet hat; an den hochgradig veränderten Zotten war ich nicht im Stande, genau anzugeben, wieweit die Capillaren, die axiale Muskellage etc. in den Process hineingezogen war und ich finde Virchow's Worte, gegen die Lambl sich erhebt, dass in einem Falle das Zottenparenchym ganz mit amyloider Masse erfüllt war, begreiflich, wenn ich an die Einlagerungen in unserem Falle denke; ob diese gemeint, kann ich nicht sagen, da das Original mir nicht zur Hand ist.

Was die Aetiologie unseres Falles anlangt, so reiht sich dieselbe der grossen Gruppe an, bei welcher die amyloide Degeneration nach langwierigen Eiterungen, speciell Knocheneiterung auftritt. Steiner und Neureutter konnten nach einer Statistik von 50 Fällen amyloider Lebern dieselben nur 12mal bei Caries (ohne Lymphdrüsentuberkulose) constatiren; andere statistische Berichte geben weniger richtige und sichere Angaben, nicht weil bei ihnen das Kindesalter mit zu niedrigen Zahlen vertreten ist, da nach meiner Meinung dasselbe bei diesem Processe wahrscheinlich weniger Differenzen und Eigenthümlichkeiten als in anderen Krankheiten zeigt, die sich vielleicht nur auf eine grössere Verbreitung und raschere Volumzunahme der erkrankten Organe wegen des schnelleren Stoffwechsels reduciren, sondern weil dieselben auf Beobachtungen basiren, die unter den verschiedensten Verhältnissen ohne einheitliche Gesichtspunkte von den verschiedensten Beobachtern gemacht wurden. Statistiken über Krankheitsprocesse können nie absolut gültige Zahlen liefern. Den höchsten Werth haben sie, wenn sie alle überhaupt vorgekommenen Fälle seltener Erkrankung oder Operationen vereinigen, da diese gewöhnlich veröffentlicht werden, wenn nicht etwa der lethale Ausgang dem eitlen Beobachter oder unglücklichen Operateur Schweigen auferlegt; einen relativen Werth, wenn von einem Beobachter unter möglichst gleichen Verhältnissen mit eisernem Fleisse grosse Beobachtungsreihen aufgestellt werden. Fehr hat in seiner Dissertation 152 meist aus secundärer Quelle, häufig den Schmidt'schen Jahrbüchern, geschöpfte Krankheitsgeschichten zusammengetragen und daraus eine statistische Uebersicht der aetiologischen Momente gezogen,

worunter Knochenkrankheiten mit einer Zahl von 31, also einem Procentsatze von 20 verzeichnet sind, welche mit den 24 Procent Steiner's etwa stimmen würde; sieht man aber, dass darin 34 Beobachtungen E. Wagner's allein mit 15 Knochenkrankheiten, also fast 45 Procent seiner Beobachtungen, aufgenommen sind, so thut man gut, bei so ungleichmässigem Material von Zahlenreihen Abstand zu nehmen; vermochte doch Hoffmann in seinen 80 Fällen nur 6mal als aetiologische Momente die Caries zu bezeichnen, mithin in 7,5 Procent. Wie wunderbare Contraste würden in dieser Frage die Sectionszahlen einer chirurgischen und einer medizinischen Klinik oder eine Anzahl solcher Berichte zusammengewürfelt geben?

Unser aetiologisches Moment ist nur ein Glied der grossen Gruppe, welche theils durch langdauernde Eiterungen, die in unserem Falle 5 Jahre dauerte, theils durch pathologische Processe in Organen, die zur Blutbereitung dienen, z. B. die Milz (Intermittens, Leucämie), oder zum Oxydationsprocesse desselben (die Lungen) die Säftemischung der Art verändert, dass die Ernährung einzelner Theile und damit des Organismus nicht mehr in gewohnter, wenn man so sagen darf, physiologischer Weise vor sich gehen kann und sich somit Folgezustände ausbilden, die wir mit dem Ausdrucke Kachexie zu bezeichnen gewohnt sind. Allerdings sind noch andere Krankheitsprocesse aufgeführt, in deren Verlaufe, vielleicht in deren Folgen die amyloide Degeneration sich einstellt, als Syphilis (ohne Knocheneiterung) Carcinose; aber Fehr geht zu weit p. 156, wenn er in der Aetiologie Scarlatina, Variola, Alcoholismus, Ovarialtumor mit Verblutung aufnimmt; diese hätte er besser seinen 9 jedes nachweisbaren Grundes ermangelnden Fällen zufügen sollen, denn der amyloide Process tritt nur im Verlauf, resp. in Folge chronischer Leiden auf, meist eitriger Processe. Natürlich wird bei einfacher Benutzung von Referaten die Kritik, ohne welche eine Statistik nie mit Erfolg gemacht wird, sehr erschwert, oft unmöglich. So würde er nach dem Referat vielleicht Feinberg's Fall, Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 12 p. 133 unter Condensation beider Lungenspitzen in der Aetiologie mit aufgenommen haben, da Beobachter sich mit Unrecht einen Zusammenhang denkt, indem er in gezwungener Weise die Möglichkeit aufstellt, dass bei dem paralytischen Thorax des Kleinen sich früher oder später Tuberkulose hätte entwickeln können und diese nach den Erfahrungen Steiner's und Neureutter's ein bedeutendes Contingent zur amyloiden Degeneration stelle; diese Deduction nimmt an, was sie beweisen will.

Soweit standen wir auf dem Boden der Thatsachen und konnten sicheren Schrittes vorgehen; wenden wir uns aber zur Beantwortung der Frage über den tieferen Grund der amyloiden Degeneration, so bewegen wir uns sogleich auf

dem Gebiete der Hypothese mit seinen dunklen Irrwegen; unvermittelt stehen sich seit langer Zeit zwei Ansichten entgegen, indem die Einen einen Infiltrationsprocess, die Andern einen Degenerationsprocess annehmen. Die Gegner der ersteren Ansicht weisen allein darauf hin, dass bisher im Blute der amyloide Stoff selbst noch nicht angetroffen, er somit nicht infiltrirt werden könne. Fehr p. 158 meint, dass die Capillaren und kleinen Gefässe und von den Organen die Niere darum vorzugsweise erkranken, weil sie bei der weiten Entfernung vom Herzen und der schon bestehenden Anämie sehr leicht Ernährungsstörungen erleiden; die letzten Gründe sind nichtig, weil z. B. die Gefässe der Haut, doch am weitesten entfernt, dieser Degeneration, soweit die Untersuchungen zur Zeit reichen, nicht verfallen, auch wäre es nicht ersichtlich, wenn die Entfernung den Massstab abgibt, warum das Capillargebiet in der Herzmuskulatur leichter erkranken sollte, als die Venen des Netzes, die mehrere Beobachter entartet fanden. Die erstere Ansicht, welche von Virchow aufgestellt wurde — ich entbehre des Originals und kann mich nur auf Frerich's Leberkrankh. Bd. 2 p. 175 stützen — lässt von dem Krankheitsheerde amyloide Stoffe oder ihre Vorläufer in die Säfte gelangen und nun durch das Blut in den betreffenden Geweben ablagern; diese Ansicht zählt die meisten Anhänger und Steiner und Neureutter verlangen zu viel, wenn sie hiernach Stärkekörperchen im Blute als anwesend für diese Hypothese voraussetzen. Bei der bekannten schweren Löslichkeit des Amyloid ist seine direkte Gegenwart gar nicht zu erwarten, es ist aber sehr wohl denkbar, dass bei den als aetiologische Momente anzusehenden langwierigen Processen durch dieselbe theils ein Stoff, z. B. bei Caries ins Blut geführt, theils die Blutflüssigkeit in irgend einer Weise geändert werde, dass sie mit dem Parenchymsafte zusammentreffend den eigenthümlichen albuminosen Körper, Amyloid, bilde. Ich weiss, dass ich hier den unerwiesenen Hypothesen eine neue hinzufüge, doch ist dieselbe nichts weiter als die erste Annahme mit geringer Modification und sie dient zur Erklärung, warum bisher im Blute kein Amyloid angetroffen, warum gerade im Capillargebiet und den kleineren Arterien, den Scheidewänden beider Flüssigkeiten, durch welche hindurch der verschiedene Druck sie in Austausch setzt, die Degeneration am stärksten ausgebildet. Dabei denke ich mir den Vorgang nicht etwa als ein schnelles Bilden dieses Stoffes, sondern da das eine beider nothwendigen Elemente nur in geringer Menge im Blutstrom vorhanden sein wird, als ein langsames. Diese Bildung würde an jeder einzelnen Zelle statt finden und hier wieder hauptsächlich am Kerne beginnen, der allmälich ganz mit der neuen Substanz erfüllt wäre, während langsam das Zellenprotoplasma diese Veränderung eingehe; für das ver-

schieden starke Auftreten in verschiedenen Organen, resp. das Verschontbleiben mancher könnte man anführen, dass gerade die aus dem Parenchym her mit dem Blute in Austausch tretenden Stoffe die Bildung hinderten oder sie verlangsamten. Eine genauere mikroskopische Untersuchung des im Beginne an den Capillaren auftretenden Processes, gewonneu durch Thierexperimente, würde hier fördernd wirken, auf chemischem Wege ist weniger zu erwarten. Von dieser Ansicht ausgehend, halte ich die Bezeichnung Degeneration gerechtfertigt, da nicht nur ein passives Hineindrängen des amyloiden Stoffes darnach Statt hat. Eine andere Theorie hat Dickinson (Schmidt's Jahrb. Bd. 130 p. 309) aufgestellt, nach welcher keine Degeneration annehmbar ist, sondern eine Durchtränkung der Theile mit dealkalisirtem Fibrin; nach ihm hat nur die Eiterung eine Beziehung zur amyloiden, besser gesagt „depurativen" Entartung. Derselbe stützt seine Auffassung auf folgende Argumente: Er fand in zwei Analysen von Eiter wie Lehmann und Nasse die Menge der Alcalien und des Eiweisses geringer als im Blutserum, und lässt darum in Folge langdauernder Eiterungen die Alcalescenz des Blutes und den Fibringehalt (relative Hyperinose) zunehmen; die amyloide Substanz documentire sich als Fibrin, durch ihre contractile (?) Tendenz, ihre Umwandlung in Bindegewebe (?) durch ihre Identität mit den Fibrincylindern der Harnkanälchen; sie beweise ihren Mangel an Alcali dadurch, dass nach Behandlung mit Säuren und Ammoniak (!) amyloide Substanzen die Jodreaction geben, während nach Behandlung mit Kali und Natronlösung sie die Reaction nicht zeigen; endlich liefere Fibrin mit verdünnter Salzsäure behandelt die Amyloidreaction und es hätte eine Analyse von 7 normalen und 7 amyloiden Lebern ihm ein Ueberwiegen des Kali und Natron in ersteren im Verhältniss von 4:3 ergeben. Da ich den zweifelhaften Thatsachen keine anderslautenden gegenüberstellen kann, so muss ich sie zur Zeit unangetastet lassen, muss aber behaupten, dass mit der Eiterung nicht nothwendig eine Verarmung des ganzen Blutserums an Alcalien und Albumin eintreten muss; ausserdem stellt das Referat die Analyse von Eiter und Blutplasma in Vergleich; sollte im Original sich Gleiches finden, so wäre an die Anwesenheit von Formbestandtheilen besonders der Eiterkörperchen zu erinnern, deren chemische Constitution nach unserer jetzigen Ansicht den weissen Blutkörperchen parallel gestellt, nicht mit dem Blutplasma chemisch verglichen werden können; weitere etwaige Ausstellungen über die Analyse kann ich in Ermangelung des Originals nicht machen.

Was das chemische Verhalten des Amyloid selbst anlangt, so will ich der Vollständigkeit wegen nur kurz erwähnen, dass dieser von Virchow seiner Reaction wegen anfangs für ein der Cellulose nahestehendes Kohlenhydrat gehaltene Körper,

aus dem Schmidt und Paulitzky aber keinen Zucker darstellen konnten, durch die gleichzeitigen Untersuchungen von Kekulé und Schmidt, die das Amyloid noch nicht rein erhielten, der Gruppe der Albuminate eingereiht wurde; die Reindarstellung gelang erst Kühne und Rudneff. Diese fanden im Amyloid einen Stickstoff und Schwefel haltigen, der Reihe der Eiweisskörper zuzählbaren Körper, der die Amyloidreaction sehr rein zeigte. Ohne auf die weiteren Details, besonders die von Eiweiss abweichenden Reactionen einzugehen, sei nur noch bemerkt, dass nach Kühne die Zusammensetzung des Amyloid eine complicirte ist, da z. B. bei Behandlung mit caustischen Alcalien neben dem gewöhnlichen Kalialbuminat ein in Essigsäure unlöslicher Körper auftritt, der weiter nicht untersucht ist.

Betrachten wir die Erscheinungen, welche in Folge der amyloiden Degeneration in unserem Falle auftreten, so lässt sich nur von der Leber, dem Darm und den Nieren eine veränderte Thätigkeit in wenigen Zügen nachweisen. Dadurch dass die Leberzellen in grosser Menge theils amyloid, theils fettig degenerirt vorgefunden wurden, ist es natürlich, dass mit dieser morphologischen Veränderung die der Function Hand in Hand geht; demgemäss wird die Gallensecretion gemindert und dadurch die Verdauung beeinträchtigt, indem besonders die Verseifung der Fette gehindert wird. Die faulige Umsetzung der Darmcontenta wird durch mangelhaften Zutritt der Galle erhöht, in Folge dessen die schwach bräunlich bis grau gefärbten Fäces einen aashaft stinkenden Geruch verbreiten und sich bedeutender Meteorismus einstellt. Steiner und Neureutter ziehen meiner Meinung ein falsches Moment für die gestörte Gallenbereitung heran, wenn sie p. 56 sagen: „Wenn man bedenkt, dass durch die amyloide Degeneration die Leberzellen an Grösse zunahmen, demgemäss auf die Blut- und Gallengefässe einen Druck ausüben müssen, so darf es uns nicht wundern, wenn in diesen beiden Richtungen sich bald locale Störungen einstellen werden. Blutarmuth der Leber einerseits, sowie gestörte Gallenbereitung andrerseits sind demgemäss nothwendige Folgezustände der amyloiden Degeneration.“ Der Druck auf die Gallengänge würde nicht gestörte Gallenbereitung herbeiführen, sondern könnte nur den Grund für eine Retention der secernirten Galle abgeben, welcher Vorgang bekannter Weise sehr selten, wohl nie bei reiner amyloider Entartung statt hat; ist natürlich Lebercirrhose etc. zugegen, so wird der etwaige Icterus in diesen Processen seinen Grund finden; endlich muss ich eingestehen, dass in unserem Falle die Leberzellen, wenn sie noch als solche kenntlich und nicht schon mit nahegelegenen zusammengeflossen waren, gar nicht bedeutend vergrössert erschienen. Auch andere Schriftsteller

erwähnen selten bedeutende Vergrösserung, ohne dass ich darum dieselbe als ausser dem Bereich der Möglichkeit gelegen stempeln will. Ebenso thun sie Unrecht, dem Druck der Zellen auf die Gefässe die entstandene Blutarmuth zur Last zu legen. Für diese ist besonders in Anschlag zu bringen die bedeutend verengerte Strombahn der Gefässe, deren Wandungen auf Kosten des Lumens sich vergrösserten, und die allgemeine Anämie, welche sich gerade so an der Leber wie an der Niere und der Haut zeigt. Soweit Injectionen vorliegen, tritt eine gute Füllung von der Vena porta und hepatica aus ein, weniger gut von der Art. hepatica aus; stets füllten sich die fettig degenerirten Stellen besser als die amyloiden. Wieweit die Glycogen-Bildung und die hypothetische Bildung weisser Blutkörperchen durch den in Rede stehenden Process alterirt wird, darüber lässt sich zur Zeit nichts sagen.

Dass bei der Degeneration der Darmzotten, besonders ihres Epithels, der Lieberkühn'schen Drüsen die Ernährung durch veränderte Assimilation und Ausscheidung ausserordentlich leiden muss, liegt auf der Hand; die veränderte Art und Menge des Chylus entzieht sich jeder weitern Beobachtung, nur die veränderte Ausscheidung giebt sich kund in den langwierigen Durchfällen, die natürlich bei anderweitiger Läsion der Mucosa, als Geschwüre, noch vermehrt werden. Ebenso verbietet sich jede Ausführung über die Wirkung des degenerativen Vorganges in der Milz, dem Organe, dessen hohe Wichtigkeit für die normale Blutbereitung, wenn auch nicht erwiesen, doch allgemein angenommen wird, und gerade hier sind es ausser den Gefässen die Malpighischen Körperchen und die Pulpa, welche erkranken und mit der Blutbereitung in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Wenden wir uns jetzt der Niere zu, welche allein von den erkrankten Organen mehrfache Bearbeiter gefunden hat, wohl, weil ihre veränderte Thätigkeit schon im Leben durch den qualitativ und quantitativ veränderten Urin erkannt werden kann, so kann leider unser Fall nicht zur Beantwortung der noch schwebenden Fragen dienen, weil dieselbe nur kurze Zeit gegen Ende der Krankheit in Behandlung war, und nicht ausreichende Beobachtungen über Menge und Zusammensetzung des Urins vorliegen, da die im Anfange darauf gerichtete Untersuchung keine dem amyloiden Process zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten auffand; ausserdem wirkten modificirend die in der letzten Zeit auftretenden reichlichen Transsudationen in die Körperhöhlen, denn das vom 23.—27 Juli um 4 Pfund 5 Loth gestiegene Körpergewicht kann nur auf Zunahme der Transsudate besonders im Abdomen, nicht auf Gewichtzunahme der Muskulatur und Organe bezogen werden. Die 24stündige Urinmenge betrug am 14. Juli 600 Cbmtr. von 1016 sp. Gew. Derselbe war blassgelb, ziemlich klar, von saurer

Reaction und enthielt grosse Mengen Eiweiss. Als Folge der Nierenaffection sind die schon früh aufgetretenen Oedeme, der spätere Ascites und der Erguss in Pleuren und Pericardium zu bezeichnen, obwohl nicht in Abrede zu stellen ist, dass die hochgradige Anämie und Erkrankung der Leber bei den Transsudationen mit in Betracht zu ziehen ist. In der Wirkung der amyloiden Nierendegeneration auf die Urinmenge und seiner Zusammensetzung sind die Ansichten getheilt. Während Gr. Stewart, der in einer Reihe von Aufsätzen gerade die Degeneration in den Nieren behandelt und drei Stellen unterscheidet (im ersten beschränkt sich die Degeneration auf die Gefässe, im zweiten besteht neben der Degeneration der Gefässe ein Erguss in die Harnkanälchen, im dritten tritt Atrophie ein) als hervorspringendstes Symptom die Urinquantität als im Anfange bedeutend vermehrt angiebt, und dies durch zahlreiche Krankengeschichten zu erhärten sucht, wobei die die Farbe blass, das specifische Gewicht niedrig, der Eiweissgehalt bedeutend sein soll und nicht selten hyaline Cylinder gefunden werden, denen Amyloid-Reaction liefernde Zellen öfter eingeschlossen sind, so widerspricht dem ersten Punkte Rosenstein, Pathol. und Therap. der Nierenkrankh., p. 245. und Traube, welcher die Bemerkung macht, dass die Urinmenge bei Fieberlosen in Folge der Anämie und des Drucks im Aortensystem resp. Herzhypertrophie vermehrt sei, bei Fiebernden dagegen vermindert werde und dunkelroth gefärbt sein könne. Taesler in seiner Inaug. diss. Zur Aetiologie und Diagnostik der amyloiden Degeneration. Greifswald 1867. 8., lässt die Harnmenge im 1. und 3. Stadium vermehrt erscheinen, dabei soll die Farbe (in wenigen Beobachtungen) stets hellgelb nach intercurrenter Fieberzeit gewesen sein, die Menge des Kochsalzes, der Phosphorsäure und des Harnstoffes vermindert worden sein, die Harnsäure gefehlt haben.

Was nun die Häufigkeit der amyloiden Nierendegeneration betrifft, so fand, wie schon erwähnt, Hoffmann unter 80 Fällen von amyloider Entartung 67mal die Nieren ergriffen und Stewart liefert folgende interessante Statistik, die ich besonders darum wiedergebe, weil sie von einem Beobachter unter gleichen Verhältnissen beobachtet wurde. Derselbe sah innerhalb 40 Monate in der Edinb. Roy. Infirmary unter 110 Fällen von Morbus Bright. 50mal amyloide Degeneration und 17mal complicirt mit Nephritis; folgende Uebersicht entnehme ich seiner Arbeit:

Fälle	Leber			Milz	Darm	Hydrops.
	amyloid.	amyl. u. fett. Deg.	fettg. Deg.	amyl.	amyl.	
50 amyloide Nierendegen.	32 %	46 %	6 %	74 %	58 %	6 %
17 amyl. Nephritis.	23,5	52,75	5,75	88 %	52,75	47 %

Sehen wir endlich auf die Folgen verbreiteter Alteration im Gefässystem, so muss die Circulation, da die Elasticität der kleinen Gefässe aufgehoben ist, sich ausserdem beim Zugrundegehen von zahlreichen Blutbahnen die neuen Collateralbahnen erst durch den Blutdruck bilden, ausserordentlich beeinträchtigt werden, vor Allem aber die Ernährung der verschiedensten Theile, besonders der drüsigen Gewebe, an denen die Degeneration der Gefässe bisher beobachtet worden ist, in hohem Grade leiden, weil gerade im Capillarbezirk der Austausch der ernährungsfähigen Theile des Blutes und der nicht mehr brauchbaren des Parenchyms stattfindet und sich möglicherweise die Endosmose und Exosmose bei Aenderung der Scheidewand selbst ändern. Endlich wird durch die Brüchigkeit der Gefässe erklärlich, wie nicht selten Rupturen und damit Blutungen in die Gewebe oder auf deren freie Oberfläche stattfinden; so sahen wir in unserem Falle eine Blutcyste in der linken Niere und Blutungen im Speisetractus, deren Quelle nicht ermittelt wurde. Ueber ähnliche Vorfälle berichten Stewart, Fox, Hayen, Inches, Landers und Andere. Die Degeneration der Gefässe in den andern Organen, als Schilddrüse, Nebenniere, Bauchspeicheldrüse etc. bietet weiter kein Interesse dar; weil von ihnen aus keine Krankheitserscheinungon sich zeigten oder für uns sich zeigen konnten.

Schon bei der Aufnahme wurde die Prognose absolut ungünstig gestellt, und therapeutisch in keiner eingreifenden Weise vorgegangen, denn hier hiess es nur die Kräfte aufrecht zu erhalten, den amyloiden Process durch Medication unter diesen Verhältnissen zum Stehen oder gar zum Rückgange zu bringen, hiess mehr als Illusionen sich hingeben. Galvagni glaubt allerdings durch hydrotherapeutischen Eingriff einen amyloiden Process in der Milz und Leber rückgängig gemacht zu haben; Budd will Besserung, ja Heilung bei Amyloidentartung nach Syphilis durch Salpetersäure-Anwendung gesehen haben. Immer wird man sich dem Jodkali, Jodeisen etc. zuwenden nebst angemessener diätetischer Behandlung, ohne in den meisten Fällen das Gewünschte zu erreichen.

Der tödtliche Ausgang wurde in unserem Falle durch Lungenödem herbeigeführt. Indem es nicht meine Absicht ist, auf die Verhältnisse der amyloiden Degeneration weiter einzugehen, als unsere Beobachtung die Grundlage dazu abgiebt, so will ich hiermit abschliessen, und es bleibt mir nur die angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. Steffen für die Freundlichkeit zu danken, mit welcher er mir diesen Fall zur Bearbeitung überliess, den ich nur einige Male mituntersuchen und besuchen konnte; daher stammen manche Lücken in den Beobachtungen, mit welchen man gütige Nachsicht haben möge.

IV.

Die Nervenkrankheiten der Kinder.

Versuch einer übersichtlichen Darstellung.

Von

Prof. Bohn.

Auf den folgenden Blätter will ich, aus eigenen und fremden Beobachtungen, eine Uebersicht der infantilen Neurosen geben, die bisher im Zusammenhange nicht vorgeführt worden sind. Die Lehr- und Handbücher beschränken sich auf eine kleine Zahl practisch dringlicher, meist tiefer Störungen des Nervenlebens (Epilepsie, Tetanus, Spasmus glottidis, Chorea und Eclampsie), während auf der andern Seite, ausser aller Verbindung, die vortrefflichen Casuistiken eines Romberg, Henoch, Steiner, Neureutter und weniger Anderer stehen.

So schien es mir eine, für dieses Jahrbuch passende Aufgabe zu sein, die getrennten und zerstreuten Materialien dieses ungenügend erforschten Gegenstandes, nicht bloss durch neue Beiträge zu vermehren, sondern übersichtlich zu ordnen.

Es wird somit nachzusehen sein, welche nervösen Störungen im Kindesalter beobachtet sind und daran wird sich die Untersuchung über die Disposition desselben zu den einzelnen Formen knüpfen. Bei dem resumirenden Charakter der Arbeit werde ich nur da ausführlicher verweilen, wo Ungewöhnliches oder Selbstbeobachtetes zu erwähnen ist, oder wo eine Anzahl loser Fälle in ein Ganzes zusammengefasst werden kann.

Diejenigen Erkrankungen der peripheren Nervenbahnen, welche in bekannten Gehirn- und Rückenmarksprocessen wurzeln, sollen höchstens beiläufige Erwähnung finden. Ebenso jene oft bearbeiteten Neurosen (Epilepsie, Glottiskrampf, Chorea etc.), über welche ich nichts wesentlich Neues vorbringen könnte. Auch die Frage nach den materiellen Grundlagen mancher Nervenstörungen werde ich, als eine augen-

blicklich unlösbare, nicht erörtern. Das blosse Hadern mit den Worten „essentiell, idiopathisch“ fördert ebensowenig, wie die Annahme solcher Bezeichnungen als simpler Termini die wissenschaftliche Forschung aufhält.

Wie sehr wir derselben auf dem Gebiete des kindlichen Nervensystems, wo Anatomie und Physiologie ganz im Stiche lassen, bedürftig sind, wird uns häufig genug auf den folgenden Seiten entgegentreten. Um so mehr wünsche ich, dass dieselben zahlreiche Fortsetzungen und Nachträge in diesem Jahrbuche anregten.

I. Sensibilitäts-Neurosen.

In der Statistik von Valleix*), welche die Neuralgien nach den Lebensaltern ordnet, fallen unter 296 Neuralgien aller Arten nur 2 auf die ersten zehn Jahre. Wenn nun auch das Hospital, welchem diese Zahlen entnommen sind, keine strengen Schlüsse auf die früheste Lebensperiode gestattet und wenn andere Zusammenstellungen auch minder günstig für das Kindesalter lauten, so können weder sie, noch eine Handvoll neuerer Beobachtungen die Thatsache ändern, dass dem Kinde eine ausserordentlich schwache Disposition zu Affectionen der sensibeln Nervenfaser innewohnt. Allein dies gilt nur für die peripherischen Bahnen der Cerebrospinal-Nerven, nicht für die visceralen Ausbreitungen einiger Nervengeflechte.

Neuralgie des Trigeminus. — Von älteren Beobachtungen erwähnt Chaponnière 2 Fälle im Alter von 1 bis 10 Jahren und Günther eines Falles bei einem 9jährigen Knaben**). Die Quellen waren mir nicht zugängig, um etwas Näheres über dieselben zu erfahren.

In neuerer Zeit sind Neuralgien im Gebiete des Quintus fast nur unter der Einwirkung des Malariagiftes beobachtet worden. Henoch theilt in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde“ (1861 und 1868) 2 Fälle intermittirender Supraorbitalneuralgie mit, welche bei 9- und 14jährigen Knaben vorkamen. Der letztere Kranke erlitt vier Recidive, welche bald dem Chinin, bald dem Arsen wichen.

Eine sehr eigenthümliche Beobachtung findet sich in Romberg's „Klinischen Wahrnehmungen“ (S. 8).

Der 15jährige Tischlerlehrling hatte 6 Wochen lang an einem reissenden Schmerz gelitten, welcher im ganzen ersten Aste des linken Quintus tobte und von Thränenfluss, Frost, Hitze und Schweiss begleitet

---

*) Traité des neuralgies etc. Paris 1841.

**) Bretschneider, Vers. einer Begründung etc. der äusseren Neuralgien, Jena 1847.

war, aber regelmässig nur jeden Dienstag oder Mittwoch von 6 Uhr früh, bis 8 Uhr Nachmittags anhielt. Dann erschienen die Schmerzen nur jeden Sonntag, später jeden Sonnabend und endlich unregelmässig, bis Chinin sie unterdrückte.

Mir stehen zwei solcher Neuralgien zu Gebote.

Bei dem 6jähr. Albert P. (Mai 1857) stellten sich seit 8 Tagen jeden Vormittag, mit Frost und Hitze, Schmerzen in der rechten Stirn und im rechten Ohr ein, welche 4 Stunden anhielten.

Den zweiten typischen Supraorbitalschmerz bot (Febr. 1866) ein 12jähr. Knabe L. dar. Er hatte seit einer Wochen bestanden, hielt während des Tages an und steigerte sich beim Niesen, Husten und bei schnellen Bewegungen des Kopfes. Druck auf die Mitte des Orbitalrandes war empfindlich. Febrile Begleiter, Milzvergrösserung und sonstige Störungen fehlten. Beide Male war das Chinin rasch hülfreich.

Eine traumatische Neuralgia frontalis, welche seit 4 Jahren bestand, sah Henoch bei einem 10jähr. Mädchen. Eine $1^1/_2$ Zoll lange Narbe auf der rechten Stirnhälfte bildete den Herd der Schmerzen, die in Anfällen bis nach dem Scheitel hin ausstrahlten. Die Narbe schmerzte bei Druck.

Häufiger begegnet man bei scrophulösen Kindern der Ciliarneuralgie, in Verbindung mit Lichtscheu, Thränenfluss und Lidkrampf. Abhängig von den verschiedenen Formen der Keratitis, ist sie kein nothwendiges Attribut derselben. Der Grad der Schmerzen wechselt, steigert sich aber zeitweise zu heftigen Anfällen. Die Augenlider, die Ausbreitung des Frontalis, seltener die des Infraorbitalis, geben den Sitz derselben ab.

Eine Occipitalneuralgie mit caput obstipum bei einem 12jähr. Knaben, welche durch eine Periostitis am untersten Theile der ersten Hälfte des Hinterhauptbeines erweckt war und nach langer fruchtloser Antiphlogose endlich dem Jodkali wich, findet sich bei Henoch.

Rilliet und Barthez beobachteten im Kindertyphus mehrfach einen Schmerz an den Seiten und der hinteren Partie des Halses, wie in der Neuralgia cervicalis oder dem Torticollis. Vorübergehend und wenig intensiv in der Mehrzahl der Fälle, war dieser Schmerz zuweilen sehr lebhaft. Bei einem 4jähr. Knaben nahm er, am dritten Krankheitstage auftretend, besonders zu den Zeiten der Fiebersteigerung einen äusserst violenten Charakter an. Dann schrie das Kind, hielt den Kopf nach rechts unbeweglich und wehrte die geringste Bewegung ab. Der Schmerz hielt beinahe während des ganzen Verlaufs der Krankheit an und verschwand unmerkbar, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen.

Eine Brachial-Neuralgie in Folge von Verbrennung findet sich in der 29. Beobachtung bei Valleix. Der 13jähr. Knabe zog sich durch heisse Brühe eine Verbrennung zweiten Grades an der letzten Phalanx des Daumens zu. Von dieser Stelle aus entwickelte sich ein Schmerz, welcher in Paroxysmen auftrat und dem Verlaufe des N. medianus entlang bis zur Armbeuge folgte. Der leiseste Druck auf den verbrannten Theil rief einen Schmerzanfall hervor, ebenso die Berührung der Haut längs dem afficirten Nerven. Eine sechswöchentliche Kur mit Ferr. carb. brachte Heilung.

Eine Neuralgia brachialis sin., von den Fingerspitzen aufwärts, nicht selten bis in die Achselhöhle und Schulter ausstrahlend, hervorgerufen durch „rheumatischen" Anlass, kam nach Henoch bei einem 9jährigen Mädchen vor. Die Anfälle traten oft 10—12mal täglich, auch zur Nachtzeit, auf. Jodkali schuf innerhalb 15 Tagen vollständige Genesung.

Schmerzhafte Affectionen der Intercostalnerven sind unter verschiedenen Umständen beobachtet worden. Valleix gedenkt eines Mädchens von 9 Jahren, das an einer, besonders bei tiefen Athemzügen sich kundgebenden, Neuralgie des 8. und 9 Intercostalnerven litt und das mit grosser Präcision den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt bezeichnete. Dieselben wurden auch bei der sorgfältigen Untersuchung als schmerzhaft befunden.

Bei grazilen anämischen Mädchen im Alter von 10 bis 15 Jahren wird, wie bei chlorotischen und sexualkranken Erwachsenen, häufig der leidige Intercostalschmerz geklagt, welcher seinen Hauptschwerpunkt im 5. oder 6. linken Intercostalraum, etwas vor dem Perpendikel der Brustwarze hat und so gewöhnlich dem Herzen zugeschrieben wird.

Viel schwerere Bedeutung hatte die rechtsseitige Intercostalneuralgia eines 12jähr. Knaben mit Caries der Wirbelsäule und der Unterschenkelknochen. Die Schmerzen, Folge der directen Reizung seitens der zerstörten Wirbelkörper, exacerbirten Nachts und wurden durch Druck auf die vorgetriebenen Wirbel erheblich und zwar so gesteigert, dass dem Knaben die Luft verging.

Rilliet und Barthez beobachteten mehrmals bei typhösen Kindern einen schmerzhaften Punkt an der Seite des Stammes, welcher eine Intercostalneuralgie simulirte.

Es gehören hierher ferner die neuralgischen Schmerzen, welche den Zoster dorso-pectoralis zu begleiten pflegen. Zwar sind dieselben im Allgemeinen minder constant als bei Erwachsenen, können aber im einzelnen Falle eine sehr empfindliche Höhe erreichen. Points douloureux habe ich dabei mehrmals ermittelt. Nie indess überdauert, laut den bisherigen Erfahrungen, diese Intercostalneuralgie bei Kindern den Hautprocess, wie es so häufig in den spätern Lebensaltern geschieht.

Lumbo- Abdominal-Neuralgien habe ich bisher nur als Begleiterinnen des Zosters der betreffenden Region constatirt.

Von Neuralgien an den untern Extremitäten sind zunächst jene excentrischen Schmerzen zu erwähnen, welche bei beginnender Coxitis gewöhnlich im Knie, seltener im Fussgelenke oder in der Ferse geklagt werden.

Nur einmal kam mir eine deutliche Ischias zu Gesicht (15j. K.) und zwar als Fieberlarve. Die Schmerzen sassen im rechten Bein und traten allabendlich zwischen 5—7 Uhr auf, um den grössten Theil der Nacht anzudauern. Am Tage konnten alle Bewegungen mit dem kranken Bein leicht und schmerzlos vollführt werden, wie auch die Nervenbahn gegen Druck nirgends Empfindlichkeit verrieth. Fiebererscheinungen wurden in Abrede gestellt. Das Chinin versagte seine Dienste gänzlich und der Erfolg der weitern Medikation blieb unbekannt.

Reichhaltiger als die äussern sind die visceralen Neuralgien vertreten. Cardialgien freilich, welche nicht von Indigestion oder schweren Magenleiden (z. B. ulcus rotundum) abhängen, beobachtet man nicht zu häufig, wenn auch mitunter in enormer Stärke und am öftersten noch bei Mädchen im Alter von 10 Jahren ab, in Verbindung mit den gewöhnlichen Symptomen der Blutarmuth.

Eine im Quotidiantypus intermittirende Cardialgia kam mir bei einem 6jähr. Knaben vor.

Dagegen dominirt gerade die Neuralgia mesenterica, die Kolik, die jüngste Lebensperiode. Ihre Häufigkeit geht parallel der cardinalen Wichtigkeit der Darmfunction und den zahlreichen grobhistologischen Erkrankungen der Darmschleimhaut in diesem Lebensalter. Von der Bedeutung, welche der Kolik einst beigemessen wurde, geben die vielen und langen Abhandlungen der früheren Schriftsteller Kunde. Jetzt wird sie gelegentlich und mehr nur anhangsweise bei einzelnen Darmkrankheiten berücksichtigt.

In den zeitweisen Steigerungen lässt diese Neuralgie oft einen Typus erkennen, welcher nicht immer in Abhängigkeit steht von der Nahrungsaufnahme. Gefürchtet sind namentlich die Abende und die ersten Nachtstunden, während gegen den Morgen Ruhe eintritt.

Kein anderer Schmerz exaltirt die Kinder so grausam als die Kolik, vor allem diejenige, welche von Intestinalcatarrhen unterhalten wird. Die Beine werden, unter lauttönendem, durchdringendem und unstillbarem Geschrei, abwechselnd an den Leib gezogen und fortgestossen, die Hacken aneinander wund gewetzt — oder der Körper wird starr im Opisthotonus gestreckt, der Unterleib vorgedrängt, so dass das Kind auf dem Occiput und den Fersen ruhend, einen Bogen über dem Lager beschreibt. Auf dem Arme getragen, werfen sich die Kleinen rücklings über, die Händchen sind krampfhaft zur Faust geballt oder kratzen mit den Nägeln das eigene Gesicht blutig — der Kopf ist heiss und roth, schweisstriefend. Das sonst unfehlbare Beruhigungsmittel, die angebotene Brust, wird hastig abgewehrt, als ob sie die Schmerzensbringerin wäre.

Die Kolik in Folge von Flatulenz ist nicht mit dieser excessiven Aufregung, sondern mit permanenter Unruhe und Missbehagen gepaart.

Die noch schwächere Wurmkolik charakterisirt sich durch ihre Flüchtigkeit.

Es werden bei der Kolik die Ausbreitungen des Sympathicus in den schmerzhaften Erregungszustand versetzt sowohl durch die abnormen Reize, welche die Darmschleimhaut berühren, als durch die krampfhaften Bewegungen, welche jene Reize anregen.

Die **Neuralgia vesicalis** (stets mit Blasenkrampf vereinigt) beruht im Kindesalter wohl am häufigsten auf der Anwesenheit von Steinen in der Blase, welch' letztere gerade nicht zu den Seltenheiten gehören. An Heftigkeit giebt sie der bei Erwachsenen nichts nach und gipfelt mitunter in allgemeinen klonischen Krämpfen. Ueberträgt sich der Tenesmus auf das Rectum, so fällt mitunter der Mastdarm im Anfalle vor. — Als Symptom des aus Erkältung hervorgegangenen Blasencatarrhs beobachtete ich die Neuralgie so vereinzelt, wie diesen. Nach zuverlässigen Angaben soll sie auch durch Wurmreiz und Masturbation angeregt werden (Pitha).

Hemicranie.

Dieselbe ist gemeinhin in früher Lebenszeit aufgetreten, wenn nicht angeboren. Die meisten Erwachsenen, welche ihr unterworfen sind, können das Leiden mit bestimmter Erinnerung bis in die Kinderjahre zurückverfolgen. Die frühzeitige Entwickelung der Neurose wird durch erbliche Disposition begünstigt, allein die Anfälle sind Anfangs entweder unvollständig ausgebildet, oder in den unklaren Klagen der kleinen Patienten nicht zu erkennen.

Henoch konnte daher „der Seltenheit wegen" zweier Geschwister von 10 und 8 Jahren erwähnen, die schon seit einigen Jahren an **ausgebildeten** Anfällen von Hemicranie litten. In dem einen Falle machten sich während des Anfalls extatische Erscheinungen und gesteigerte Empfindlichkeiten der Haare beim Kämmen bemerklich. Die Anfälle traten dann alle zwei Monate ein und dauerten jedesmal 2 bis 4 Tage. Der Vater litt an Migraine. Es waren ausserdem anämische Symptome vorhanden. In ferneren 4 Fällen desselben Autors (3 Mädchen und 1 Knabe betreffend) war die Mutter mit Hemicranie behaftet. Der erste Eintritt der Schmerzanfälle war einmal schon im 5. Lebensjahre erfolgt, bei den Andern im 9. oder 10.

Von besonderm Interesse dürfte die nachfolgende eigene Beobachtung sein.

Angeborene Hemicranie.

1860. 11jähr. Auguste M. schlank, körperlich und geistig gut entwickelt, in allen Functionen normal. Die Anfälle sind in 4—6wöchentlichen Intervallen von der Geburt bis jetzt ununterbrochen eingetreten. Sie beginnen mit Röthung des Gesichts und seitdem das Kind Auskunft geben kann, mit einem anfangs leisen, bald immer heftiger werdenden Schmerz in der linken vordern Kopfhälfte, welcher auf dem Uebergange der Stirn zur Schläfe am empfindlichsten ist und laute Lamentationen veranlasst. Etwas später wird das linke Auge injicirt, die Lider schwellen an und das obere sinkt so tief herab, dass es fast den ganzen Bulbus verschliesst. Das Mädchen kann das Lid später nur wenig lüften. Thränenfluss, Lichtscheu und Stechen im Auge. Das Sehen ist während

des Paroxysmus beeinträchtigt. Der Puls auffallend langsam und hart. Der Kopfschmerz macht kurze Pausen, es besteht anhaltende Uebelkeit; Erbrechen wirkt wohlthuend.

Die Anfälle dauern 2—3mal 24 Stunden, erzwingen die Bettruhe und machen die Nächte meist schlaflos. Mit dem allmähligen Nachlasse aller Erscheinungen gewinnt das Mädchen die Herrschaft über das obere Augenlid mehr und mehr zurück.

In der allerfrühesten Jugend waren die Anfälle gekennzeichnet gewesen durch eine in 4—6 wöchentlichen Pausen plötzlich auftretende Unruhe, welche 1—2 Tage anhielt und wobei geringer Appetit, Erbrechen und entzündliche Reizung des linken Auges bestand. Als die Kleine sprechen gelernt, klagte sie dann auch stets über den Kopf und später genauer über die linke Kopfseite. Niemals soll die Hemicranie rechtsseitig gewesen sein.

Der längere Gebrauch der Paulinia sorbilis (c. 2 grm. täglich) minderte die Intensität der Anfälle unerheblich. Eine causale Indication war nicht aufzufinden.

Vertigo.

Das Schwindelgefühl ist dem Kinde im Allgemeinen fremd, worauf sich wohl auch seine frühzeitige Verwendung zu equilibristischen und gymnastischen Productionen stützt.

Wo Kinder dennoch zu Schwindelanfällen neigen, hat man Grund zu ernster Befürchtung; zuweilen sind sie die frühen Vorläufer der Epilepsie.

Dass die Furcht vor dem Fallen, welche junge gehirnkranke Kinder, die auf dem Arme getragen werden, meist in ganz bestimmten angstvollen Ausrufen verrathen (namentlich bei tuberk. Meningitis), auf wirklicher Schwindelanwandlung beruht, lässt sich mit einigem Grunde annehmen.

Ungefährlicher ist der Schwindel e causa malariae. Die Intermittens vertiginosa artet sich bei Kindern ganz wie bei Erwachsenen. Ich habe mir 2 solcher Fälle notirt.

Mai 1864. Ein 12jähr. Mädchen K. klagte seit 1 Woche beständig über Kopfschmerzen und Schwindel. Um Mittag trat Hitze ein, welche mit gesteigertem Schwindel bis zur Nacht anhielt. Chinin beseitigte den Anfall und Eisen stellte das Kind ganz her.

April 1864. 10jähr. Martin B. Seit 5 Tagen bekommt der Knabe, sobald er Morgens 7 Uhr aufgestanden ist, Augenflimmern, er fühlt sich sehr unwohl und wird so schwindelig, dass er sich nicht auf den Beinen erhalten kann und selbst vom Stuhle fällt, wenn er nicht gestützt wird. Nach kurzer Zeit erholt er sich zwar, behält aber die Neigung zum Schwindel und muss taumelnd zur Schule geführt werden. Im Beginne des Anfalls scheint eine Andeutung von Kälte, später etwas Hitze vorhanden zu sein. Um 11 Uhr kehrt er munter aus der Schule zurück und bleibt den Nachmittag über ziemlich wohl — Appetit gering — die Milzdämpfung ist permanent etwas umfangreicher, der Junge hat einen blassgelblichen Teint. Nach einer Gabe von 60 Ctgrm. Chinin meldet sich am nächsten Morgen noch ein bedeutend abgeschwächter Schwindelanfall, um alsdann nicht mehr wieder zurückzukehren.

Hyperaesthesie des Vagus.

Heisshunger (Bulimia) stellt sich namentlich in der Reconvalescenz solcher Krankheiten ein, in welcher bedeutende Säfteverluste oder längere Zeit hindurch eine ganz unzureichende Nahrungsaufnahme statt hatten. Der bis zum Extrem gesteigerte Heisshunger nach Typhus infantilis kann zwar als Repräsentant gelten, findet aber seinesgleichen auch nach schwerem Keuchhusten, wo theils wochenlang dauernde, entzündlich - febrile Complicationen, theils das Wegbrechen aller Nahrung hochgradige Abmagerung und Erschöpfung herbeiführen. — Auffällig ist der Heisshunger, welcher häufig schon nach kurz bestandenem Wechselfieber hervortritt, er scheint für die Intensität zu sprechen, in welcher das Malariagift die Blutbereitung untergräbt, wie es denn auch nicht vieler Intermittensanfälle bedarf, um ein cachectisches Aussehen, Hydropsien und ulceröse Stomatitis, das Symptom allgemeiner Schwäche, zu erzeugen. Fast bezeichnend ist die Bulimia, weil mit Abmagerung gepaart, bei der rachitischen Consumption.

Die Polydipsie bei Durchfall, Cholera, starken Blutungen theilen die Kinder mit den Erwachsenen. Zu der primären Polydipsie, dem unlöschbaren Durste ohne erkennbare anderweitige Störung, soll, nach Romberg, vor allem das kindliche Alter, vom 3. Jahre bis zur Pubertät, disponiren. Polydipsie mässigen Grades — reichliches und häufiges Wassertrinken — ist übrigens unter gesunden Kindern eine alltägliche Wahrnehmung.

Die Pica, das Gelüste nach Stoffen, welche ausser dem Kreise der Nahrungsmittel liegen, sogar schmutzig und widerlich sind, äussert sich bei Kindern in der mannigfaltigsten Weise. Am bekanntesten ist das Kalkessen rachitischer Kinder des 2. und 3. Lebensjahres. Es scheint mitunter so unwiderstehlich zu sein, dass die Kleinen eine, ihr sonstiges Combinationsvermögen weit übertreffende Schlauheit und Erfindung entfalten, um zu dem verpönten Genusse zu gelangen. Sie erinnern dabei an die Hühner, welche lange unter dem Korbe gehalten sind und sobald man sie aus demselben entlässt, sofort auf die nächste Wand hineilen, um den Kalk abzupicken. In beiden Fällen muss in dem anscheinend perversen Appetit ein tieferes Bedürfniss des Organismus respectirt werden und kann derselbe bei Kindern zum Fingerzeige der Behandlung dienen. Nur einmal kam mir ein Bauernkind vor, welches im Anfange des 2. Lebensjahres Sand von der Stubendiele verzehrte und ihn später mit Kalk vertauschte.

Von den Laien allgemein gekannt und richtig beurtheilt, der wissenschaftlichen Einsicht aber bisher unzugänglich, ist

der massenhafte Consum von **Schiefer**, **Graphit**, **Kaffeebohnen**, **rohen Reiskörnern** etc., welchen chlorotische und anämische Mädchen schon frühzeitig — in den Schulen professionsartig — betreiben.

In geradezu widerlicher Form trat die Pica bei einem 2jährigen rachitisch-tuberkulosen Mädchen meiner Beobachtung hervor. Dasselbe verzehrte allmählich sein sämmtliches blondes Haupthaar. Wenn das Kind nicht schlief, lag es, bei Tage wie bei Nacht, apathisch still in seinem Bettchen, rollte unablässig ein oder mehrere Haare langsam an den Fingern auf, riss sie dann aus und verschlang sie. Jede Stuhlentleerung brachte die verfilzten Haarknäuel zu Tage. Alle Vorkehrungen, welche ersonnen wurden, das geschilderte Manöver zu hintertreiben, wurden von dem Kinde schliesslich immer überwunden: es wusste stets eine Hand oder einen Finger zu befreien. Der Tod erfolgte in gänzlicher Inanition.

Anna S., bei welcher sich im 2. Lebensjahre ein Carcinom aus der Diploe des rechten Schläfenbeins zu entwickeln begonnen, das allmählig die Grösse des Kopfes erreichte, hatte zuerst, nach profusen Blutungen aus der Geschwulst (im 4. Lebensjahre), den **Siegellack** von den Briefen gegessen, welche sie im Papierkorbe des Vaters fand. Indem sie die an den Siegeln haftenden Papierfetzen anfangs nur mitverspeiste, gewann sie später mehr und mehr Geschmack am **Papiere** selbst. Der hoffnungslose Zustand des Kindes machte die Eltern willig zu jedem Zugeständniss und so verzehrte die Kleine endlich regelmässig innerhalb 14 Tagen ein Buch (24 Bogen) Conceptpapier, das für sie beschafft wurde. Sie riss davon lange schmale Streifen ab, rollte sie in den Händen zu kleinen Ballen auf, kaute diese weich und verschluckte sie. Daneben verzehrte sie grosse Massen Zucker und trank sehr viel Wasser.

Clara M., welche früher den Kalk von den Wänden und den Graphit der Bleistifte gegessen, wurde von ihrem 2. Lebensjahre ab bis tief ins vierte hinein gierig nach **Seife** (sowohl Kali- als Natronseife), nach **Lichttalg**, **Stearin**, welcher Dinge sie mit vielem Raffinement habhaft zu werden wusste. Mit 3 Jahren, wo ich das Kind zunächst sah, war es gutgenährt und musste für gesund gelten. Nur bei genauer Untersuchung liessen sich einige geringe Residuen früherer Rachitis (die nie erheblich gewesen sein kann) entdecken; ebenso unbedeutend waren die allerdings zweifellosen Wurmbeschwerden, so dass ich die eigenthümliche Pica dieses Falles mit keinem pathologischen Zustande in Verbindung zu bringen vermochte.

Hyperaesthesie des Blasenhalses. Enuresis nocturna et diurna.

Dieses, dem Kindesalter anhaftende Uebel, beruht auf keiner materiellen Läsion der Schleimhaut oder der Muskulatur der Blase. Sein nervöser Charakter offenbart sich evident durch die ebenso plötzlichen als vollständigen Intermissionen, welche es macht, durch den Einfluss, welchen, schwächer als der Wille, viel stärker manche Gemüthsaffecte darauf üben und durch die Spontanheilung, in welche es sich, meist in bestimmten Lebensjahren, verliert. So sind denn

auch die zahlreich empfohlenen Heilmittel, deren temporäre Einwirkungen nicht abzuläugnen sind, fast sämmtlich aus der Classe der Nervenmittel genommen.

Wenn man das Uebel gemeinhin Enuresis nocturna nennt, so wird damit nur die häufigste und lästigste Art seiner Erscheinung, aber nicht der ganze Umfang der Affection getroffen. Denn die meisten Kinder, welche an nächtlichem Einpissen leiden, sind auch am Tage, was die Harnentleerung betrifft, nicht frei von gewissen Abnormitäten, die mit ersterem in der nächsten Verbindung stehen. Die meisten von ihnen uriniren zunächst viel öfter als ihre ganz gesunden Altersgenossen und der Drang überfällt sie jedesmal so stürmisch, dass sie nicht eilig genug die nöthigen Vorkehrungen zu seiner Befriedigung treffen können und die ersten Tropfen häufig zu früh abfliessen. Ja bei Kindern im 4. und 5. Jahre rinnt der Urin unbemerkt in die Kleider, wenn ihre Aufmerksamkeit ganz dem Spiele zugewandt ist und erst die Nässe und Kälte an den Beinen bringt ihnen das Vorgefallene zum Bewusstsein.

Enuresis ist eine lokale Neurose, ein Zustand krankhaft erhöhter Reizbarkeit des Blasenhalses; schon eine geringe Menge von Urin in der Blase erregt die sensibeln Nervenfasern desselben so stark, dass die reflectorische Zusammenziehung des Detrusor veranlasst wird und jene Erregung sammt ihren Folgen geschieht so unwiderstehlich, dass der Wille über den entgegenarbeitenden Sphincter im wachen Zustande bald ohnmächtig wird und im Schlafe gar nicht befragt wird. Das Kind erwacht nicht von jenen Reizen und empfängt höchstens dunkle Traumvorstellungen von dem, was vorgeht. Zittern des Körpers ist mehrfach beobachtet.

Den schwächern Graden dieser Hyperästhesie des Blasenhalses begegnet man häufig bei Kindern, ohne dass es zu wirklicher Enuresis kommt. Es sind stets ältere Kinder und sie beugen derselben vor, indem sie bei Tage die leiseste Mahnung beachten und sich Nachts gewöhnt haben, zur bestimmten Stunde aufzustehen. Solchen Kindern darf die nachgesuchte ärztliche Bescheinigung nicht vorenthalten werden, welche sie berechtigt, auch innerhalb der Schulstunden, nach Bedürfniss, das Classenzimmer verlassen zu dürfen. — Bei Erwachsenen, namentlich bei Frauen, wo sie öfter vorkommt, wird diese Hyperästhesie die Quelle mancher gesellschaftlicher Verlegenheiten.

In der Regel besteht die Enuresis von früh auf als eine Fortsetzung der unwillkührlichen Excretionen des Säuglingsalters. Sie wird dann im 2. und 3. Lebensjahre meist noch als nicht abgelegte Gewohnheit betrachtet und ernster beurtheilt, nachdem die pädagogischen Heilmittel nutzlos erschöpft sind. Seltener entsteht sie erst um diese Zeit oder noch spä-

ter (um das 7. Jahr) und dann gewöhnlich nach dem Ablauf akuter und chronischer Krankheiten.

Bemerkenswerth ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. — Herbst und Winter begünstigen die Enuresis, während die freien Pausen in den Sommer fallen.

Die Kinder lassen fast ohne Ausnahme die Residuen und Symptome der überstandenen oder der noch floriden Rachitis und Scrophulose erkennen, und sind entweder grazil und blass, sensibel, oder grobböotische und phlegmatische Naturen.

Die Enuresis ist niemals ein kontinuirliches Leiden, sondern vielfachen Schwankungen unterworfen, welche willkührlich erscheinen, weil die Ursache des plötzlichen Cessirens, wie der Anstoss zu den Verschlimmerungen häufig verborgen bleibt. Bei ganz gleicher Lebensweise des Kindes wird das Bett allmählich ein oder mehrere Male durchnässt, bald fallen einige gute Nächte dazwischen, ähnlich am Tage. Monatelange Pausen lassen sich durch bestimmte äussere Einwirkungen erklären (Landaufenthalt, kalte Bäder, Medikamente etc.).

Während der Wille und die guten Vorsätze zwar nicht machtlos sind, aber meist nur geringe Garantie leisten, gewinnt manchmal das Schamgefühl für längere Zeit die Oberhand über das Uebel. Am auffälligsten war mir das bei einem 7jährigen, nichts weniger als zartempfindenden Knaben; beim Eintritt eines jungen saubern Stubenmädchens in das Haus, bat er die Eltern, demselben nichts von seinem Fehler zu verrathen und hielt sich in der That drei Monate lang tapfer, indem er allnächtlich ungeweckt aufstand. Als jedoch das Unglück einmal wieder geschehen war, wars auch mit der Besserung zu Ende und jetzt wo der Junge 11 Jahre alt ist, betrachtet er seinen widerlichen Fehler mit cynischer Gleichgültigkeit.

Verschlimmerungen des Uebels werden regelmässig durch vorübergehende und tiefere Störungen der Gesundheit bedingt.

Bei manchen Kindern erlischt dasselbe spontan im 10. und 11., bei andern erst im 14. und 15. Jahre oder noch später, so dass die sich entwickelnde Pubertät mit ihren neuen und mächtigen Reizen ableitend und heilend einzutreten scheint.

Da es sich bei der Enuresis, meiner Ansicht nach, um eine nervöse Störung handelt, so möchte ich die mancherlei andern Aeusserungen alterirten Nervenlebens, welche neben derselben oft hergehen, nicht unbeachtet lassen.

Eine Anzahl der mit Enuresis behafteten Kinder, welche mir vorkamen, hatten in früherer Zeit, wo sie noch tief in der Rachitis steckten, eclamptische Zufälle überstanden.

Ein 10jähr. Junge, der viel an Kopfschmerzen leidet und

eine an Chorea mahnende, fast beständige Unruhe zeigt, hat innerhalb der letzten 3 Jahre dreimal mehrstündige Krampfanfälle gehabt, deren letztem ich beiwohnte. Ich musste denselben ins Gebiet der hysterischen versetzen. Noch manche andere Kinder, Knaben wie Mädchen, verriethen in beunruhigender Weise jene nervöse Constitution, für welche man eine präcisere Bezeichnung nicht besitzt.

II. Motilitäts-Neurosen.

Spasmus nutans.

Diese, durch das wiederholte, gleichmässige Zusammenwirken beider Kopfnicker, bezüglich der Recti capitis antici majores et minores hergestellte Krampfform, welche bisher nur an Kindern beobachtet ist, hat zwar unter verschiedenen Namen (Salaam convulsion of infancy, krampfhaftes Kopfnicken, Nick-Grüsskrampf) einen selbstständigen Platz unter den Neurosen und an Ebert einen Monographen gefunden (Charité-Annalen 1851). Allein wer die mitgetheilten, nicht zahlreichen Fälle durchgeht, wird erkennen, dass hier sehr verschiedene Krankheitsvorgänge von dem Namen eines auffallenden Symptoms zusammengehalten werden.

Schon Ebert wies darauf hin, dass der Nickkrampf gewöhnlich nicht die einzige krampfhafte Bewegung an den Kindern ist und in der That findet man in der Literatur kaum einen einzigen reinen Fall dieser Krampfart.

Auf den ersten Blick unterscheiden sich die Fälle wesentlich, indem der Spasm. nutans, bei einigen derselben, bloss das untergeordnete Symptom in dem Bilde eines tiefen Centralleidens ausmachte, während er in andern leichten Fällen die Scene dominirte und neben ihm einzeln krampfhafte Bewegungen in andern Muskelgruppen vorkamen.

Die einfachste Beobachtung ist die von Henoch (Beiträge I, S. 105), wo ein 1½ jähr. Knabe während eines febrilen, mit merklichem Verfall einhergehenden Brechdurchfalls, häufig am Tage bei geschlossenen Augen krampfhafte Nickbewegungen des Kopfes zeigte. Brechdurchfall und Krampf erloschen nach 8 Tagen.

Am öftersten verbanden sich spasmodische Affectionen der Augenmuskeln mit dem Nickkrampf. So Aufwärtsstrecken der Augäpfel, zumal Morgens beim Erwachen, bei einem 6monatlichen, mit den ersten Zahnbeschwerden kämpfenden Kinde. Ganz ähnlich war ein zweiter, gleichfalls von Romberg*) an einem 8monatlichen Kinde beobachteter Fall. In

*) Klinische Wahrnehmungen von Henoch und Romberg. 1851. S. 56, 57.

zwei Beobachtungen von Ebert (l. c.), einen 10monatlichen Knaben und ein 8monatliches Mädchen betreffend, waren Nystagmus und Nictitatio zugegen. Der erstere Fall war in der Reconvalescenz verschiedener schwerer entzündlicher Brustkrankheiten entstanden, und durch mehrfache Recidive im Laufe der nächsten Jahre ausgezeichnet; nie trat hier das Nicken ohne Nystagmus, wohl aber letzterer mitunter ohne jenes auf.

Es gehören ferner in diese Categorie noch 2 Fälle von Henoch (Beiträge II, S. 103), welche an 9monatlichen Kindern zur Beobachtung kamen.

Auch in den (später zu erwähnenden) mit schweren Gehirnsymptomen complicirten Fällen sind meist auch die Augenmuskeln betheiligt gewesen.

Andere, als die eben genannten Krampfformen, fanden sich in den folgenden Beobachtungen; bei einem 11jähr. kräftigen Mädchen (Henoch, Beiträge I, S. 23) eröffneten rasche Nickbewegungen des Kopfes einen, vom chronisch entzündeten Pharynx her, reflectorisch angeregten Zwerchfellskrampf. — Bei einem 9monatlichen Kinde (derselbe Autor), das rachitisch war und früher an Eclampsie und Spasmus glottidis gelitten, erstreckten sich die krampfhaften Bewegungen auch auf den ganzen Oberkörper, und waren so heftig, dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knien gebeugt wurde.

Anderemale sind, abwechselnd mit den Nickkrämpfen, seitliche Bewegungen des Kopfes und Gesichtsverzerrungen notirt worden.

An diese fremden Beobachtungen kann ich eine eigene anreihen (siehe später unter Contractur), wo das 11jähr., tief anämische Mädchen während der bestehenden Arthrogryposis spastica vorübergehend in krampfhaftes Kopfnicken verfiel.

Alle vorstehenden Fälle nahmen, schneller oder langsamer, den Ausgang in Genesung und fesselten mehr die Aerzte durch ihre Seltsamkeit.

In total andere Krankheitsbilder ist der Rest der seitherigen Mittheilungen über Spasmus nutans verwebt.

William Newnham, welcher 1849 die ersten Fälle von Salaam convulsion of infancy veröffentlicht zu haben scheint, berichtet, dass der 16 Monate alte Knabe, der damit behaftet war, 2½ Monate später von Parese und zuletzt von Paralyse der rechtsseitigen Gliedmassen befallen wurde; stumpfer Gesichtsausdruck und Krämpfe des ganzen Körpers folgten nach. Der Kopf wurde dabei zuerst zurückgeworfen und dann heftig gegen die Füsse hin gebeugt, welche ihrerseits nach aufwärts gezogen wurden. Das Kind blieb geistesschwach. — Bei drei weiteren Patienten desselben Arztes bil-



deten sich später Geistesschwäche, Paraplegie und Hemiplegie aus.

Eine verworrene Krankengeschichte erzählt Dr. Steinrück (bei Ebert l. c.). Das Thatsächlichste läuft darauf hinaus, dass ein scrophulöser, in seinem bisherigen Leben selten gesunder 3jähr. Knabe febril erkrankte, schlummersüchtig wurde, anscheinend ohne Bewusstsein, mit seufzender Respiration und trägen Pupillen, kurz mit den Symptomen eines Gehirnleidens dalag und rasch verfiel. Dann wurde eine lähmungsartige Schwäche der linken Extremitäten bemerkt und krampfhafte Zuckungen in denselben, später ein Krampf der Halsmuskeln, welcher den Kopf von einer Schulter zur andern warf. Während die Heftigkeit dieser Erscheinungen sich verminderte, trat der Spasmus nutans in den Vordergrund. — Die Krämpfe und Lähmungen wichen endlich langsam aber vollständig, doch blieb das Kind auf einer niedrigen geistigen Stufe der Entwicklung stehen und litt an unwillkührlicher Stuhl- und Urinentleerung.

Aus einem ebenso unklaren Falle von Faber (Ebert l. c.) ist nur hervorzuheben, dass ein 8jähr. Mädchen mit Nutatio spastica später epileptisch wurde (oder war, es stammte aus einer zu Neuropathien stark disponirten Familie) und dass epileptische Zufälle mit dem Kopfnicken abwechselten.

Es liegt wohl auf der Hand, dass der Nickkrampf in dieser Reihe von Beobachtungen für nichts mehr zu halten ist, denn für ein vereinzeltes, sogar untergeordnetes Symptom verschiedener schwerer Gehirnleiden, welche sich jeder Analyse entziehen. Leider vermag auch eine eigene, kurze Beobachtung kein Licht in diese räthselhaften Vorgänge zu bringen.

1½jähr. Johanna D., die Tochter eines Flussschiffers, im Ganzen gut genährt; 12 Zähne sind vorhanden. Das Mädchen hatte fast vier Wochen lang an mässig starkem Durchfall gelitten, war jedoch immer auf den Beinen und munter gewesen, so dass die Eltern, welche ihn auf die noch fehlenden Eckzähne bezogen, sich keiner Besorgniss hingaben. Am 7. April 1869 erschien ihnen das Kind allgemein krank, weshalb es am 8. zu einem Arzte geführt wurde, welcher 1 grm. Acid. muriatic.. in 90 grm. Mucil. Salep und 30 grm. Syrup diluirt, mit einem Zusatz von 10 Tropfen Opiumtinctur verschrieb. Diese Mixtur, bis zum Abend des 9. April fast verbraucht, hatte im Lauf des Tages den Durchfall rasch sistirt, aber im Allgemeinverhalten des Kindes war eine auffällige Verschlechterung hervorgetreten. Nach einer unruhigen Nacht fand ich dasselbe am 10. April Morgens in folgendem Zustande.

Es liegt mit halbgeschlossenen Augen auf dem Schoosse der Mutter, öfter winselnd und hin und wieder einen schmerzhaften Schrei ausstossend. Das Bewusstsein scheint getrübt, auch die Mutter kann aus dem sonst geweckten Kinde nichts erfragen. Die Haut hat die gewöhnliche Wärme und Farbe, das Gesicht und der Kopf sind weder heiss noch turgescent, der Puls zählt etwa 120 Schläge, die Athmung bietet nichts Besonderes. Der Unterleib ist natürlich geformt, scheint etwas empfindlich auf Druck und seine Muskeln spannen sich dabei an. Erbrechen fehlte bisher — der Stuhl ist seit 24 Stunden ausgeblieben. Unveränderte Pupillen, nirgends eine Andeutung von Krampf oder Lähmung. Die Organe der Brust- und Unterleibshöhle liefern negative Befunde. Der Gaumen an der Stelle der erwarteten Eckzähne in keiner Weise abnorm.

Ich vermochte mir den Zustand des Kindes nicht anders zu deuten, als dass er Folge des zu raschen und zu reichen Opiumconsums sei. Ob die significanten Symptome einer Opiumvergiftung am verflossenen Abende oder in der vorhergehenden Nacht gewesen, liess sich nicht feststellen. Gegenwärtig schien es sich um die Residuen der Narkose zu handeln

(Lavement. Chamillenbad und kalte Umschläge — Bouillon, Caffee). Das Schlucken war unbehindert; das Clystiren hatte geringen Erfolg.

Im Laufe des Nachmittags verschlechterte sich der Zustand und Abends fand ich das Kind soporös, ohne dass in den übrigen Erscheinungen eine Veränderung eingetreten war. Nach einer Blutentziehung hinter den Ohren kam es ein wenig zu sich und verbrachte die Nacht in Unruhe.

Am 11. April Morgens: Das Kind liegt betäubt dahin, die Augen stehen offen, die Bulbi, unbeweglich in den rechten Augenwinkeln fixirt, stieren zur Seite, Pupillen weit, in spontanen trägen Oscillationen begriffen. Man kann mit der Fingerspitze bis dicht auf die Cornea dringen, ohne dass Reaction erfolgt. Das Kind sieht nichts. Beständige Kaubewegung mit weissem Schaum vor dem Munde. Puls 120, wenig gesteigerte Respiration. Leib immer gewölbt und weich. Haut von normaler Wärme.

So liegt das Kind bis zum Nachmittage, wo der Vater mit der frohen Meldung zu mir geschickt wird, dass es zu sich gekommen und sogar zu spielen angefangen. Aber bald nach seinem Abgange erkennt die Mutter ihren Irrthum: der Sopor hat einer eigenthümlichen Aufregung Platz gemacht. Als ich hinkomme, finde ich das Kind, auf dem Rücken liegend, mit halboffenen Lidern und starren Augen, beständig die Arme auf und ab bewegend, dazu mit dem Kopfe nickend und in demselben Rhythmus leise, sangartige Töne von sich gebend. Die Scene machte den Eindruck, wie wenn eine Mutter ihr Kind auf den Armen in den Schlaf wiegt oder singt; sie hatte anfangs die Mutter unsers kranken Mädchens mit freudiger Ueberraschung getäuscht, bei genauem Hinsehen bildete sie in ihrer anscheinenden Heiterkeit einen wunderbaren Contrast mit der stieren Ausdruckslosigkeit ihres Gesichts und der zweifellosen Unbesinnlichkeit. Die geschilderten Bewegungen der Arme und des Kopfes, welche bei unveränderter Haltung des Körpers mehrere Stunden anhielten, wurden zeitweise von klonischen Erschütterungen und tonischer Starre des ganzen Körpers unterbrochen.

Nach einigen Theelöffeln Syrupus Morphii, halbstündlich gereicht, trat zuerst Nachlass aller Krämpfe und dann mehrstündiger ruhiger Schlaf ein.

12. April. Ruhige Rückenlage, Lider geöffnet, die Bulbi gleiten zwecklos hin und her, Pupillen weit, die Conjunctiva palpebr. et scler. des linken Auges injicirt. Am Vormittage Zeichen des zurückkehrenden Bewusstseins: das Kind scheint die Mutter an der Sprache zu erkennen, und weint auf die Frage, ob es sehen könne. Die angebotene Nahrung lässt es sich einflössen. Auf erneute Dosen Syr. Morphii schläft es zeitweise am Tage und fast die ganze folgende Nacht hindurch.

Am 13. April sieht das Mädchen wieder, erkennt die Mutter und erfreut sich über die Bilder über seinem Bette. Die Pupillen sind auf ihre gewöhnliche Weite zurückgekehrt. Es findet sich Appetit, einige dünne Entleerungen kamen zum Vorschein. Das Kind ist abgespannt und etwas verdriesslich.

Die Erholung geht langsam vorwärts — nach einigen Tagen verlassen die Eltern mit dem Kinde die Stadt.

Ich glaube jetzt, nach dem Verlaufe der merkwürdigen Erkrankung, eine meningitische Affection der Hirnbasis als ihr anatomisches Substrat annehmen zu müssen. Es sprechen dafür der allmählig sich entwickelnde Sopor, abwechselnd mit lebhafter Aufregung, und eine Reihe von Symptomen, welche von den an der Basis cerebri verlaufenden Nerven entspringen; die anhaltenden Kaubewegungen vom Quintus — die Amaurose vom Optikus — der tonische Krampf der Interni vom Oculomotorius. Durch die Nähe der Ursprungsstätte

des Accessorius Willisii wurden dann die den Nickkrampf vermittelnden Sterno-cl.-mastoidei in krampfhafte Thätigkeit versetzt und durch ein noch tieferes Hinabsteigen der Reizung geriethen auch die Nerven der oberen Extremitäten in Mitleidenschaft.

Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die schnelle Unterdrückung des vierwöchentlichen Durchfalls, in Verbindung mit der Congestion, welche das dazu verwandte reichliche Opium erzeugte, jenes eigenthümliche Krankheitsbild in Scene setzte. Und in Erinnerung der gegen Meningitis empfohlenen kleinen Morphiumdosen liesse sich der Nutzen des Syrupus Morphii in diesem Falle verstehen.

Spasmus facialis
(nach einem Jahre recidivirend).

Anna Gr., 4½ J. alt, gut entwickelt und gesund bis auf einige geringfügige scrophulöse Erscheinungen.

Am 30. Juni 1867 klagte sie über den Kopf und schlief auf dem Schoosse der Mutter ein; in den folgenden Tagen war sie munter, doch ohne Appetit.

Am 5. Juli wurden die ersten Gesichtskrämpfe bemerkt. Die rechte Gesichtshälfte zuckt ein Paar Minuten lang, wobei der Mund und die Nasenspitze auffallend nach rechts gezerrt wurden. Die Augen stehen offen, aus dem etwas geöffneten Munde läuft Speichel ab. Die Zunge, nach rechts abgelenkt, zuckt gleichfalls. Das Mädchen kann während des Anfalles den Mund weit öffnen und die zuckende Zunge vorstrecken. Weder vor noch während des Anfalls wird Schmerz empfunden. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Solche Anfälle erfolgen während des Tages 10—12, Nachmittags öfter und anhaltender als am Vormittage. Auch in der Nacht wurde sie einmal von einem Anfalle erweckt. Eine äussere Veranlassung für dieselben existirt nicht.

In den Intervallen zeigt sich das Kind ziemlich munter, wenngleich appetitlos. Zunge nicht belegt, Ausleerungen in Ordnung. Kopf und Magen werden zwar geklagt, doch scheint die Klage nicht von Belang. Die rechte Backe ist permanent leicht angelaufen und die Sprache auffallend langsam und etwas behindert, unverständlich. Nachtschweisse. — Ich bemerke ausdrücklich die Abwesenheit von Lymphdrüsenanschwellungen am Kiefer und Halse und die Integrität der Mundhöhle.

Nach einem am 7. Juli hinter das rechte Ohr gelegten Vesikator hatte die Zahl der täglichen Anfälle zugenommen.

Am 12. Juli verordnete ich weisses Zinkoxyd und Bilsenkrautextract ana 1½ Ctgrm., viermal täglich 1Pulver zu nehmen.

Nach dem ersten Pulver erschien noch ein Anfall, dann keiner mehr; doch wurden während 4 Tage in Summa Zinkoxyd und Extr. Hyoscyami ana 24 Ctgrm. verbraucht. Das Mädchen gewann bald seine Munterkeit und den guten Appetit zurück, nur die Sprache blieb noch ein Paar Tage träge, zögernd und undeutlich.

Dreiviertel Jahre später, im April 1868, wo das Mädchen 5½ Jahre alt geworden, trat, eine Woche nach sehr leicht verlaufenen Masern, ein Recidiv auf.

Am 24. April drei Anfälle, der erste angeblich ¼ Stunde dauernd.

Am 25. April 6 kurze Anfälle.

Am 26. April früh ab Zinc. oxyd. alb. Extr. Hyoscyami ana 1½ Ctgrm. 4 Dosen des Tags.

An diesem Tage mehrere Anfälle.

Am 27. viele, aber stets flüchtige Anfälle. Sie fühlt ihre Annähe-

rung, läuft zu der Mutter und umklammert sie und sieht dabei eigenthümlich „freundlich" aus (risus sardonicus?). Mit Ausnahme der Stirn ist die ganze rechte Gesichtsseite an den Zuckungen betheiligt und hört man die Zähne aufeinander schlagen. Auch diesmal ist die rechte Wange dicker als die linke.

Nachdem auch am 28. und 29. April die Paroxysmen nicht ausgeblieben (es waren von beiden Medikamenten je 24 Ctgrm. verbraucht), wird am 30. die jedesmalige Dosis verdoppelt (aus 3 Ctgrm.) und sofort darnach kein Anfall mehr beobachtet.

Vom Beginn bis zum Schluss dieses Recidivs waren die rechte Kopf- und Gesichtshälfte von Schmerzen geplagt worden, aber nur auf Befragen.

Bisher ist kein fernerer Rückfall erfolgt, das Kind erfreut sich der besten Gesundheit.

Henoch erwähnt (Beiträge z. Kinderheilk., N. F., S. 104) zweier Fälle, wo der Krampf des N. facialis „unzweifelhaft reflectorischer Natur war". Bei einem 7jährigen scrophulösen Mädchen wurde er doppelseitig beobachtet. Die fest anhaltenden, auch im Schlafe mässig fortdauernden Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleiteten hier eine heftige, mit Conjunctivalcatarrh verbundene Blepharadenitis, die schon wiederholt aufgetreten war und jedesmal den Reflexkrampf sofort hervorgerufen hatte. Einreibungen von ung. cin. (15 grm.) mit Opium (30 Ctgrm.) beseitigten in 11 Tagen die Augenentzündung beinahe, den Krampf gänzlich. — Bei einem 8jährigen Knaben, welcher nach einer Keratitis eine centrale Trübung auf der linken Cornea zurückbehalten hatte, zeigte sich der Gesichtskrampf linkerseits.

Krämpfe im Bereiche der Augenmuskeln

bilden im kindlichen Alter vielleicht die umfangreichste Gruppe; die verschiedenen Muskeln, welche den Bulbus regieren, werden unter den mannigfachsten Bedingungen, mit oder ohne Theilnahme der Gesichtsmuskeln, in spastische Thätigkeit versetzt. Lassen wir die Centralaffectionen, von denen die Meningitis der Basis und der Convexität den fruchtbarsten Boden liefern, ausser Acht, so erscheinen krampfhafte Bewegungen der 6 Augenmukeln, klonischer und tonischer Art, als die gewöhnlichen Vorläufer oder Begleiter fast sämmtlicher allgemeiner und zahlreicher partieller Convulsionen, welchen Ursprung dieselben immer haben mögen. Selbstständig und isolirt, gesellen sie sich ganz gewöhnlich zu den heftigen Enteralgien junger Kinder oder tauchen vorübergehend bei der Invasion akut febriler Erkrankungen auf.

Es ist wahrscheinlich, dass der eklatante Mangel der sichern Haltung und Führung des Blickes in dem frühesten Lebensalter gerade dieses Muskelgebiet dem Spiele gestörter Innervation so schnell Preis giebt.

Der Blepharospasmus, der tonische Krampf des Orbicularis, ein constanter Begleiter der Lichtscheu, fällt, wie

seine Ursache, die Scrophulose, vorwiegend dem Alter, das hier in Frage steht, anheim.

Der klonische Krampf des Orbicularis palpebrarum, das krankhafte Blinken, Nictitatio, ein rascher Wechsel zwischen Schliessen und Oeffnen der Lider, mit Vorwiegen des erstern, tritt reflectorisch selbst zu leichten Reizungen der Bindehaut hinzu und associirt sich häufig andern Convulsionen des Auges, so dem Nystagmus. Als krampfhafte Mitbewegung beobachtet man Nictitatio oft bei solchen Kindern, welche mit ihrer Artikulationsmuskulatur zu kämpfen haben; namentlich dann, wenn sie schon früh zu der mustergültigen Aussprache der schwereren Consonanten und der Umlaute und Diphthongen angehalten werden.

Der Nystagmus ist am häufigsten an die antagonistischen geraden Augenmuskeln gebunden und erscheint als regelmässiges oder ungleiches Hin- und Herschwingen, Zittern des Augapfels und in den schiefen Augenmuskeln als mehr weniger excursive Rotation. Bald die Folge angeborener Augenkrankheiten (Kapsel-Schichtstaaren), bald bedingt durch die Residuen heftiger Ophthalmien (Trübungen der brechenden Medien), datirt seine Entstehung sehr häufig aus der frühesten Jugend. Erblichkeit und Angeborensein (Böhm) stellen die jüngsten Publicationen in Abrede. Nystagmus begleitet ferner oft die Meningitis der Basis und geht mit Chorea, Epilepsie und Nictitatio einher

Interessant sind zwei Beobachtungen von C. Gerhardt, in denen Nystagmus allein oder mit Strabismus convergens vereint, in dem Symptomencomplex der marantischen Sinusthrombose — übrigens als einziges convulsives Symptom — sich vorfand.

Spasmus glottidis.

Die Enge der kindlichen glottis respiratoria begünstigt das Zustandekommen dieses Krampfes.

Die schwachen und schwächsten Grade desselben, leise, aber deutlich pfeifende Inspirationen, überaus flüchtig, werden bei vielen gesunden Kindern der frühesten Lebenszeit gehört, als Nachklang des lauten Geschreis, des Jauchzens, am Schlusse etwas mühsamer Darmausleerungen. Die Glottis, welche bei jenen tönenden Exspirationsstössen sowohl als bei forcirter Bauchpresse sich normaler Weise verengt, wird bei der ersten violanten Inspiration nicht genügend erweitert, um geräuschlos die Luft durchzulassen. Woher diese Verzögerung in der Eröffnung? Es scheint, dass die bei jenen Acten nach dem Kehlkopfe gerichtete Fluxion, die blosse Hyperämie hinreicht, um einen allerdings rasch vorübergehenden Krampf der Glottis anzufachen. Mütter, welche ein Kind an Glottiskrampf verloren haben, fürchten diese Andeutung,

doch ist sie kaum für pathologisch zu erachten, vielmehr nur der Ausdruck, der in manchen Kindern noch potenzirten infantilen Reflexerregbarkeit; sie erfährt deshalb bei andauernder Gesundheit keine Steigerung und verschwindet spurlos in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres.

Jede, namentlich jäh einfallende Reizung der Kehlkopfsschleimhaut kann Glottiskrampf zu Wege bringen. So ist er der Begleiter eingedrungener Fremdkörper, einfacher, aber heftiger Kehlkopfscatarrhe, und Glottiskrämpfe liegen den suffocatorischen Anfällen zu Grunde, welche den Keuchhusten und die höhern Grade des Pseudocroup (Laryngitis spasmodica) kennzeichnen.

Gleichfalls als Symptom, unter einer Reihe anderer Erscheinungen, wird der krähende Ton des Spasm. glottidis bei der Tuberculose der Bronchialdrüsen wahrgenommen, sobald durch letztere der Vagus oder Recurrens affizirt und Lähmung der Stimmritzenbänder erfolgt ist. Der Glottiskrampf zeigt bei dieser Krankheit die Eigenthümlichkeit, dass er, einmal angemeldet, fast jede Inspiration kurz abschliesst und dass zu seiner Erzeugung gar nicht gewaltsame Einathmungen nöthig sind. Man hört ihn, während die Kinder matt und abgespannt dahinliegen.

Zum Schlusse reiht sich der Glottiskrampf als selbstständige Neurose an, wegen seiner Gefährlichkeit ebenso gefürchtet, wie häufig und eingehend dargestellt. Er entwickelt sich stets auf anämischer Basis, mag derselbe, wie in den ersten Jahren so oft, durch Rachitis oder später durch kümmerliche Ernährung und die Vereinigung der übrigen gesundheitswidrigen Verhältnisse geschaffen sein.

Singultus.

Eine ähnliche Bewandtniss, wie mit jenem ungefährlichen, auf vorübergehende Hyperämie beruhenden Stimmritzenkrampf, dessen kurz zuvor gedacht wurde, hat es mit dem Singultus, welcher so viele Säuglinge in den ersten Lebenstagen, Wochen und Monaten verfolgt. Häufig allerdings sind Magen- und Darmcatarrhe die Reflexerreger, allein oft genug besteht vollkommene Integrität des Intestinaltractus und nur dem Saugacte schliesst sich regelmässig ein, längere oder kürzere Zeit währender, Zwerchfellkrampf an, so dass es nur die durch die Nahrungsaufnahme veranlasste hyperämische Reizung des Oesophagus oder des Magens sein kann, welche ihn auslöst. Nehmen wir doch bei Erwachsenen wahr, dass die blosse mechanische Reizung der Speiseröhre, der Genuss harter oder fester, wenig zerkleinerter Stoffe (z. B. Brod, Obst) oft von Singultus gefolgt ist.

Das salpetersaure Silberoxyd (mit Opium) beseitigt mit den Catarrhen auch den Singultus und erweist sich (ohne

Opiumzusatz) auch im zweiten Falle nützlich, falls die Intensität des Singultus hier einen medicamentösen Eingriff erheischen sollte.

Tetanus und Trismus.

Dieser Krankheit begegnet man in unserem Küstenlande so wenig selten unter den Neugeborenen, dass sie mir in 10 Jahren 13mal vorkam; 6 Fälle trafen in einem Jahre zusammen. Unter den Erkrankten befanden sich 10 Knaben, 1 Mädchen; bei 2 fehlt die Angabe des Geschlechts.

Nie verläuft dieser Tetanus ohne die Begleitung des Trismus; wohl aber habe ich Fälle von reinem Trismus, nur auf die Masseteren und Temporales beschränkten Krampf gesehen.

Ich zähle unter den 13 Erkrankungen 2 Genesungsfälle, welche sich sowohl durch den spätern Eintritt des Starrkrampfes, wie durch den schleppenden Verlauf der Krankheit auszeichneten. Denn während der Tetanus in der Regel zwischen dem 5. und 7. Lebenstage ausbrach und in 1 bis 2mal 24 Stunden tödtete, begannen jene beiden Fälle am 10. resp. 12. Tage nach der Geburt und erst am 25. liess sich an beiden Kindern keine Spur der Krankheit mehr wahrnehmen. Indess liegt in dem spätern Eintritt derselben keine Gewähr eines günstigen Ausganges; noch ein dritter Fall, der am 10. Tage begann, war am 13. tödtlich.

Die Aetiologie des Tetanus, unbestritten der Schwerpunkt aller Forschung über diese therapeutisch verzweifelte Krankheit, ist durch A. Vogel auf eine falsche und gefährliche Bahn gedrängt, wenn derselbe die (von Schöller stammende) Ansicht, dass die Ursachen des Tetanus stets in dem Vernarbungs- oder Wundprocesse des Nabels lägen, als kategorischen Glaubenssatz in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten proklamirt. Ich will die Thatsachen nicht wiederholen, mit denen von Andern die Hinfälligkeit dieser Ansicht dargelegt ist, sondern begnüge mich, die Behauptung von A. Vogel: „Der Tetanus komme nur 1 bis 5 Tage nach Abfall der Nabelschnur, niemals früher oder später, vor" als im Widerspruch mit mehreren meiner Beobachtungen zu erklären; der Tetanus kann bei noch haftender Nabelschnur sich einstellen.

Auf der andern Seite haben neuerdings sehr merkwürdige Vorgänge*) in unserer Nachbarstadt Elbing, während der Jahre 1863—65, einen hellen Lichtstrahl in dieses dunkle Gebiet geworfen. Bei einer Einwohnerzahl von 27,000 Seelen kamen daselbst in den 2 Jahren 37 ärztlich beglaubigte Fälle von Tetanus vor, welche alle in die Praxis einer Hebamme

*) Keber, Monatsschrift f. Geburtskunde etc. 1868.

fielen und dieselbe Hebamme hatte in ihrem Tagebuche aus den Jahren 1864 und 65 unter 380 Geburten nicht weniger als 99 Todesfälle von Trismus verzeichnet, so dass ihr beinahe das 3. bis 4. Kind an dieser Krankheit zu Grunde gegangen war. Andere, gleichfalls sehr beschäftigte Hebammen, hatten letztern, in den nämlichen Zeitraum, nur ausnahmsweise beobachtet. In den 37 von Aerzten controllirten Fällen war am Nabel nichts Abnormes wahrgenommen worden. Erst nach längerer, fruchtloser Bemühung, jene erschütternd ostensible Thatsache aufzuklären, kam man zufällig dahinter, dass den Händen der betreffenden Hebamme die richtige Schätzung der Temperatur des Badewassers abging, dass sie in Folge dessen die Kinder zu heiss badete, wie ein Probeversuch lehrte, mit 31—35° R.

Stellen wir neben dieser Erfahrung die eigenthümliche geographische Verbreitung der Krankheit, ferner ihre Endemicität in manchen Gebärhäusern etc., so muss als das bedeutendste ätiologische Moment, die Reizung der sensibeln Hautnerven der Körperoberfläche anerkannt werden, welche reflectorisch den allgemeinen Muskelkrampf provocirt. Die Reizung kann bedingt sein durch den Eindruck grosser Kälte, scharfer Zugluft, intensiver Hitze auf die empfindliche Haut der Neugebornen, sowie durch eine mit penetranten Dünsten geschwängerte Luft (Wochenstuben, rauchige Hütten der Isländer etc.) und ich erinnere an eine (von Billard oder Gerhardt?) aufgeworfene Vermuthung, dass die Exfoliation der Epidermis bei Neugeborenen für die Entstehung des Tetanus nicht gleichgültig sein möge.

Selbstverständlich ist daneben, dass auch von einem misshandelten Nabel der Starrkrampf ausgehen kann, ebenso wie ihn mitunter die Beschneidung veranlasst hat.

Aber man muss wohl ein Axiom als gefährlich charakterisiren, das unsere Aufmerksamkeit in einer so verderblichen Krankheit an einem unschuldigen localen Process schmiedet und die wirkliche Gefahr übersehen lässt, welche um uns her in der Luft schwebt, oder welche unsere Sorge um das Kind selbst bereitet.

Einen Trismus in Folge von Verbrennung acquirirte ein 5jähr. Mädchen am 10. Tage nach derselben. Die Verbrennung war durch siedende Milchsuppe herbeigeführt, erstreckte sich über den grössten Theil der linken Körperhälfte und hatte reichliche Blasenbildung bewirkt. Ausser den Kaumuskeln nahmen nur noch die linksseitigen Halsmuskeln an den tonischen Krämpfen Theil. Eine doppelte Pneumonie complicirte den Trismus, der in 48 Stunden mit dem Tode endigte.

Convulsionen,

klonische und tonische, partiell oder über den grössten Theil der willkührlichen Muskeln verbreitet, haben die allerverschiedenste Begründung. Sie sind 1) die Symptome von

Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, 2) werden sie veranlasst durch die Aufnahme intensiver Gifte, unter denen bei Kindern die vegetabilischen vorwiegend in Frage kommen; sie sind 3) das Attribut des vollständigen epileptischen Anfalls und können 4) durch Rachitis vermittelt sein. In diesem Falle bilden stets interkranielle Veränderungen (Hydropsien, Gehirnhyperämien) das Mittelglied zwischen der Rachitis und der Convulsion und intercurrente Fieberaccesse, welche die Blutstauung im Schädel erhöhen, geben dann gewöhnlich den nächsten Anstoss. So häufig übrigens als man annimmt, werden Krampfzufälle bei rachitischen Kindern nicht beobachtet.

Eine näher zu betrachtende Gruppe formiren 5) die Convulsionen im Anfange und im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen.

Im Typhus sind diese Motilitätsstörungen selten und den schweren Fällen eigen. Unter 275 Fällen sah sie E. Friedrich*) 5mal. Einmal bei einem $2^1/_4$ jähr. Knaben in den ersten Tagen der Krankheit, welche am 7. in Sopor und Tod endigte. In den vier übrigen Fällen, welche Kinder von 1—11 Jahren betrafen, erschienen die Krämpfe vorübergehend im Verlaufe und stets kurze Zeit ante mortem.

Zahlreicher und von entschieden günstigerer Prognose sind die Convulsionen des febrilen Invasionsstadiums der Pocken und Masern. Sydenham hielt sie bei den Pocken sogar für pathognostisch und für gefahrlos zugleich, in welch' letzterm Punkte andere Beobachter freilich das Gegentheil behaupten (Borsieri, Trousseau). Im Anfange der Masern haben einmalige Krämpfe gewöhnlich keine Bedeutung, so dass Trousseau vor allem therapeutischen Tumult warnt; doch können sie durch schnelle Repetition gefährlich werden. Die viel selteneren Convulsionen in den ersten Tagen der Scarlatina gehören ausnahmslos zu den schlimmsten Erscheinungen und es macht keinen Unterschied, ob das Exanthem bereits hervorgetreten ist oder nicht. Ziemlich regelmässig leiten sie den blutigen Scharlach ein und jene Formen, welche als scarlatinöse Blutzersetzung, Scharlach mit typhusartigem Verlauf (Löschner) bezeichnet werden. In den Häuten und der Substanz des Hirns findet man constant die Erscheinungen der Hyperämie ohne jede entzündliche Exsudation.

Unter den vielen Hunderten von Intermittenskranken Kindern, welche ich behandelt, boten 16 (12 Knaben und 4 Mädchen) Convulsionen dar; 2 Fälle recidivirten nach vier Wochen mit Krämpfen.

*) Der Abdominaltyphus der Kinder 1856.

5 Kinder standen im 2. Lebensjahre,
8 " " " 3. "
2 " " " 4. "
2 " " " 5. "
1 Kind stand im 1. Lebensjahre,
1 " " " 6. "
1 " " " 8. "
(Von einem Kinde ist das Alter unbekannt).

Die sämmtlichen Fälle gingen aus einem Malariagebiet der Stadt hervor und zeigten sich in den einzelnen Jahren meist gruppenweise, so dass ihnen, neben der individuellen Disposition, wohl auch ein epidemischer Einfluss nicht fremd war.

Die klonischen, über den ganzen Körper verbreiteten und in mehrfachen Attaquen sich wiederholenden Krämpfe traten gewöhnlich im Hitzestadium auf, ausnahmsweise während der Kälte; sie begleiteten fast immer den ersten Fieberanfall; nur einige Male den zweiten und dritten; der Typus war vorherrschend der tertiane, selten der quotidiane. Mehreren Kindern haftete eine Krampfdisposition an, da sie bereits früher, bei Gelegenheit anderer akuter Erkrankungen, ein Opfer ähnlicher Krämpfe gewesen waren. Zwei, ein $2^1/_2$- und 5jähr. Mädchen, starben, unter kaum aussetzenden Convulsionen im ersten Anfalle.

Die richtige Beurtheilung, schon inmitten des ersten Paroxysmus, halte ich in den meisten Fällen für möglich. Die niemals fehlenden, gleichzeitigen Fiebererscheinungen schliessen Epilepsie aus (es müsste denn die seltene, von der Anamnese aufzuhellende Coincidenz vorliegen, dass die Invasion der Intermittens Gelegenheitsursache wird zum Ausbruch eines epileptischen Anfalls). — Am naheliegendsten ist, nach meiner Erfahrung, die Verwechslung mit beginnender Pneumonie und mit Scharlach, da allen drei Erkrankungen gemeinsam sein kann der Anfang mit Frost, Hitze, Erbrechen und Convulsionen. Eine vorgefundene Milzvergrösserung spricht nur gegen Pneumonie, nicht wider Scharlach. Dagegen werden bei einem intensiven Scharlach (und nur ein solches complicirt sich mit Krämpfen) das Halsweh sammt den Catarrhen der oberen Schleimhäute, die angelaufenen Submaxillardrüsen und das sehr hohe Fieber nicht vermisst werden. Trotzdem wird eine sichere Diagnose nur aus einer scrupulösen Abwägung dieser und aller übrigen Momente hervorgehen können.

Die Häufigkeit initialer und concomitirender Convulsionen bei entzündlichen Brustkrankheiten erreicht, nach meinen Beobachtungen, keine hohe Ziffer, für die primäre, croupöse Pneumonie kaum 1 Procent.

Bei einem 5monatlichen, bisher gesunden Knaben, welcher noch



nicht in die Zahnung eingetreten war, hatte die Pneumonie am 1. Tage mit Hitze und wiederholtem Erbrechen begonnen; den ganzen 2. Tag über wiederholte, langanhaltende convulsivische Paroxysmen. Die Verdichtung lokalisirte sich in mässiger Ausbreitung im Unterlappen der rechten Lunge und endete in Genesung.

3jähr. wohlgebildetes Mädchen — einmaliger Krampfanfall am ersten Tage; in den nächstfolgenden Tagen Fieber, Coma, aber keine directen Brustsymptome (keine Dyspnoe, kein Husten etc.), so dass nur die physikalische Exploration die Verdichtung der Lunge feststellen konnte, welche, im rechten Unterlappen beginnend, schliesslich die hintere Hälfte sämmtlicher drei Lobi einnahm. Typischer Ablauf.

7jähr. Mädchen; ein Anfall von Convulsionen am 4. Tage einer Pneumonia sinistra; während des ganzen Verlaufs auffallende subjective Euphorie und unbedeutende Brusterscheinungen bei sehr starkem Fieber.

11monatliches, gut genährtes Mädchen, am 1. und 2. Erkrankungstage je ein Krampfanfall. Hier bestand (das einzige Mal) eine (linksseitige Spitzenpneumonie, für welche Localisation Rilliet-Barthez und Ziemssen die Verbindung mit Convulsionen besonders in Anspruch nehmen.

Diese vier Kinder hatten früher niemals an convulsivischen Zufällen gelitten und blieben auch in der Folgezeit davon verschont. Bemerkenswerth ist das von der Literatur bestätigte glückliche Ende der mit so ungünstiger Complication einhergehenden Erkrankungen.

Im Beginne der Pleuritis kommen, nach den Angaben der Schriftsteller, ebenso häufig Krämpfe vor, als bei der Pneumonie. Ausnahmsweise oft, viermal unter 54 Erkrankten, sah dieselben Henoch (Beiträge II, S. 199) und zwar nur bei sehr jungen Kindern im Alter von 1—2 Jahren. Ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welche ein fünfmonatliches, schwächliches Mädchen betraf. Der Tod erfolgte nach zweimal 24 Stunden und die Section erwies einen massenhaften Erguss.

Eclamptische Anfälle als Initialsymptome der Bronchitis sind vereinzelt von Rilliet und Barthez beobachtet.

Trousseau*) hat eine eigene Motivirung der initialen Convulsionen bei fieberhaften Krankheiten versucht. Dieselben können sich, seiner Ansicht nach, zu jeder Erkrankung hinzugesellen, wenn selbige durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Der Schüttelfrost sei an und für sich schon eine Art von Convulsion und bestehe, so zu sagen, aus einer Reihe continuirlicher eclamptischer Anfälle, wo nur die Cerebralerscheinungen fehlen. Zu dem Uebergange dieses Initialfrostes in die grosse convulsivische Attaque sei der kindliche Organismus wegen seiner überaus hohen Reizbarkeit ganz besonders disponirt.

Gegen diese Motivirung der Krämpfe, welche nur durch ihre Einfachheit bestechen könnte, richten sich zunächst zwei Thatsachen; die Convulsionen coincidiren nämlich selten mit

---

*) Klinik des Hôtel-Dieu I. 143.

dem Frost-, sondern gewöhnlich mit dem Hitzestadium und der Kälte; 2) wenn sie den febrilen Process bei jungen Kindern einleitet (was übrigens kaum die Regel ist), steigert sie sich bei ihnen noch viel seltener zum Phänomen des wirklichen Schüttelfrostes. Da übrigens noch andere Gehirn- und Nervenerscheinungen den Anfang febriler Krankheiten zu bezeichnen pflegen, so verlangen auch die Krämpfe eine andere Erklärung, als die von Trousseau vorgeschlagene.

Es muss übrigens von vornherein aussichtslos erscheinen, sämmtliche hier in Frage stehende Krämpfe auf Eine Quelle zurückleiten zu wollen. Die Erkrankungen, von welchen sie abhängen, sind zu ungleichartig und die Perioden, wenn sie innerhalb derselben auftreten, zu verschieden. Selbst in derselben Krankheit wird nicht immer Ein Moment und nicht immer dasselbe zum Ausbruch der Convulsionen Veranlassung geben. (Vergl. Steiner: Die Ursachen der cerebr. Symptome bei der sog. Gehirnpneumonie der Kinder. Dieses Jahrbuch II. Jahrg. 4. Heft.)

Bei Typhus, Intermittens und bei den akuten Exanthemen ist man berechtigt, den Eindruck eines qualitativ veränderten Blutes auf das Gehirn als das hauptsächlich provocirende Agens anzusehen und die bei ihnen auftretenden Convulsionen in Vergleich zu stellen mit den bei Intoxicationen beobachteten. Beide Categorien von Schädlichkeiten rufen auch an andern Punkten des Nervensystems verwandte Erscheinungen hervor (z. B. Neuralgien).

Bei den reinen Entzündungen dagegen, wo ein specifisches Gift nicht vorauszusetzen ist, muss die Ursache der Krämpfe eine generelle sein. Wir erblicken dieselbe in der Blutüberfüllung des Gehirns und sehen diese Annahme durch den Umstand gekräftigt, dass es gerade die Entzündungen der Lunge und der Pleura sind, welche zu convulsiven Complicationen eignen. Bei der Peritonitis z. B. sind solche fast unbekannt.

Als Krampferreger gelten ferner noch mancherlei andere Zustände des kindlichen Körpers, deren Gewicht mit vieler Vorsicht abzuschätzen, jedenfalls nicht sehr hoch zu normiren ist. Dahin gehört in erster Linie die übertrieben beschuldigte Dentition. Ich war nur einmal in der Lage, sie als die einzig denkbare Veranlassung anzuerkennen bei einem durchweg gesunden Kinde, welches in mehreren aufeinanderfolgenden Zahnungen kurz vor dem Durchbruch von Krämpfen geschüttelt wurde. Häufiger fand ich, dass rachitische Kinder um die Zeit des bei ihnen so oft höchst beschwerlichen Zahnens eclamptisch wurden. Aber dann hütete ich mich, die Dentition als solche anzuklagen. Ich hatte bereits bei den Neuralgien der Kinder Gelegenheit, anzudeuten, wie selten bei ihnen der locale Reiz schadhafter Zähne das sensible Gebiet

des Quintus in weiterm Umfange in Mitleidenschaft ziehe und so scheint auch die Erregung der sensibeln Quintusfasern beim Zahnen nur ausnahmsweise mächtig genug zu sein, um allgemeine Reflexkrämpfe hervorzurufen.

Einen gleich untergeordneten Einfluss auf die Entstehung von Krämpfen muss ich den Störungen des Darmcanals zuschreiben, trotzdem Trousseau gerade aus Verdauungsstörungen leichter und schwerer Art, einfachen Indigestionen und langwierigen Durchfällen einen grossen Theil der convulsivischen Zufälle bei Kindern hervorgehen lässt. Wäre dies richtig, so müsste die Häufigkeit der letztern eine eben so monströse sein, als die Zahl der kindlichen Darmaffectionen. In specie bei Darmcatarrhen, akuten wie chronischen, habe ich niemals Krämpfe beobachtet und es hat mich das oftmals gerade bei solchen Fällen Wunder genommen, welche mit den excitirendsten Koliken einhergingen — ein neuer Beweis, wie wenig der Schmerz an sich geeignet ist, reflectorische Krämpfe bei den Kindern auszulösen. Nur bei erheblicher Caprostase sah ich mehrmals, wenn dieselbe febrile Aufregung veranlasste, flüchtige locale oder allgemeine Zuckungen. — Helminthiasis konnte ich nie anklagen.

7) Es bleibt schliesslich die Erwähnung jener Krämpfe übrig, mit welcher so viele Krankheiten der Kinder tödtlich abschliessen und welche auf den Todtenscheinen häufig als wahre causa mortis an- und vielleicht auch nur vorgegeben werden. Die Grundlage dieser finalen Krämpfe ist eine verschiedene und wird nicht selten eine gemischte sein: Gehirnanämie und hydrocephalische Ergüsse bei chronischen und akuten, mit starken Säfteverlusten verbundenen Krankheiten — Kohlensäurevergiftung bei Respirationsstörungen mit steigend verminderter Blutoxydation. In den Fällen, wo die Agonie unter rapider Temperatursteigerung eintritt, wird der Ausbruch der Krämpfe in der letztern begründet sein. — Unlängst hat Bouchut*) die Delirien und terminalen Convulsionen bei chronischen Leiden der Kinder, wenigstens für manche Fälle, als die Effecte einer Sinusthrombose hingestellt. Allein diese Ansicht bedarf zweifelloserer Beweise, als die beiden Beobachtungen ihres Urhebers sie liefern. Es sind im Gegentheil in allen bisher veröffentlichten reinen Fällen von marantischer Sinusthrombose (Gerhardt, v. Dusch, Huguenin**) weder allgemeine, noch partielle Convulsionen beobachtet worden, wohl aber Lähmungen in grosser Zahl.

*) Gaz. des hôpit. 1868 Nr. 441.
**) Pathologische Beiträge. Zürich 1869.

Contractur.

Ich theile zunächst einige Beobachtungen mit.

9monatl., mit der Flasche aufgezogenes, schwächliches Mädchen P., mehrfach bereits an Intestinalcatarrhen behandelt. Eben bricht der erste untere Schneidezahn langsam durch.

Am 15. November 1859 will die Mutter zuerst ein Zittern an der linken Hand bemerkt haben.

Status am 17. November: Der linke Arm, etwas vom Stamm entfernt und vorgeschoben, ist stumpfwinklig im Ellbogen gebeugt, der Vorderarm steht in Pronation, das Carpalgelenk ist flectirt und die Hand abducirt, die vier Finger sind eingeschlagen und der Daumen neben ihnen gelagert. In dieser Haltung zittert die obere Extremität unaufhörlich und zwar in vorwiegend nach aussen gerichteten Excursionen. Die gebeugten Gelenke lassen sich mit Leichtigkeit und schmerzlos extendiren, kehren aber sofort in die frühere Contraction zurück.

Am nächsten Tage beginnt der Krampf im linken Beine, zunächst von unten her. Der Fuss, im Tarsus gebeugt, hat gleichzeitig eine ausgesprochene Valgusstellung angenommen, die Zehen sind extendirt, die grosse von den übrigen fortgespreizt. Fuss und Unterschenkel zucken, gleichfalls mit dem stärkern Ausschlage in abductorischer Richtung.

Nach einigen Tagen kommt der linke Oberschenkel an die Reihe; er ist im Hüftgelenk gebeugt und permanent nach aussen gerollt, die Knie befinden sich in leichter Flexion.

Von Zeit zu Zeit geräth endlich auch der Kopf, welcher nach der linken Schulter hinabgezogen ist, in zuckende Bewegung.

Sämmtliche betheiligte Biegemuskeln, namentlich der Sterno-cl.-mast. sinister, der Biceps etc. sind sicht- und fühlbar angespannt und hart.

Sowohl die Contractur als das Zittern währt, mit kurzen Unterbrechungen, Tag und Nacht, im Schlafe wie im Wachen, ja die Mutter schildert die Zuckungen während des Schlafes heftiger und den Körper erschütternd. Zuweilen sollen die Zuckungen der Glieder mit dem des Kopfes abwechseln.

Bei alledem sind willkührliche Bewegungen der afficirten Gliedmassen, ohne dass ihre contrahirte Haltung aufgegeben wird, nicht unmöglich.

Das Kindchen greift mit der Hand nach vorgehaltenen Gegenständen, erfasst sie, aber nur mit Daumen und Zeigefinger, und hält sie fest.

Es ist durchaus fieberlos, saugt und schläft gut, lacht und spielt. Ein leichter Intestinalcatarrh lässt sich rasch beseitigen. Die Pupillen von normaler Weite; die Augenmuskeln frei.

Die Angabe, dass auch im rechten Beine vorübergehend Zuckungen stattgefunden haben, lasse ich dahingestellt.

Vom 26. bis 30. November werden von Zinc. oxyd. alb. und Extr. Hyosc. ana 24 Centigrm. verbraucht (pro dosi 1½ Centigrm. viermal täglich), daneben Wein und Bäder. — Am 30. November wird die Zinkdosis auf 3 Centigrm. erhöht. Von diesem Tage ab, deutlicher vom 2. December ab, zeigt sich eine theilweise Besserung, indem Andauer und Stärke der Zuckungen bedeutend abgeschwächt erscheinen. Sie cessiren im Schlafe beinahe ganz. Ferner ist am linken Fuss die Contractur gelöst, so dass er bereits in seine normale Stellung zurückgekehrt ist, während alle übrigen flectirten Glieder nur vorübergehend gestreckt werden. Die linke Hand greift und hält nicht mehr mit Daumen und Zeigefinger allein, sondern bereits mit allen Fingern. Bis zum 15. December waren in Summa 2½ grm. Zinkoxyd und 1 grm. Extr. oscyami verbraucht.

Obgleich das Kindchen bei der hygieinischen Pflege, welche ihm

nebenbei zu Theil wurde, sichtliche Fortschritte in seinem Gedeihen machte, blieb der spastische Zustand schliesslich doch, wenn auch auf geringer Stufe, ziemlich stationär.

Vom 15. December Chinainfus. Das Zittern hat fast ganz aufgehört. Aber der Kopf verharrt noch in seiner nach links geneigten Haltung und die linke Hand bleibt im Carpus abducirt.

Während des Januar 1860 Schwefelbäder, später einige Wochen lang Leberthran. Das Kind gewinnt eine vortreffliche Körperfülle, die krampfhaften Symptome (Contractur und Zittern) zeigen sich nur hin und wieder und in wechselnder Stärke. Die ehemals afficirten Glieder werden in vollständig unbehinderter Weise gebraucht und nur die schiefe Kopfhaltung ist noch geblieben.

Ende Februar, nach circa $3^1/_2$ monatlicher Dauer, sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden; — der zweite untere Schneidezahn ist in dieser Zeit durchgebrochen — das Kind in trefflichem Ernährungsstande.

Ich sah das Mädchen noch einmal als es $2^1/_2$ Jahre alt war. Seine fernere Entwickelung war durch keine Störung unterbrochen worden.

Der zweite Fall betrifft ein Proletarierkind von 19 Tagen, das 7. Kind der Familie; 5 Geschwister sind, meist sehr jung, an Atrophie gestorben. Das Mädchen saügt an der Mutterbrust, ist mittelgross, gut gebildet und mit seinen Functionen in Ordnung.

Am 19. Lebenstage, früh Morgens, fängt es an zu schreien, verschmäht die Brust, ist auf keine Weise zu beschwichtigen und kreischt fast den ganzen Tag über.

Das rechte Bein ist in der Hüfte und im Knie flectirt und an den Leib hinaufgezogen, die Zehen sind gebeugt und ihre Spitzen an die Sohle gedrückt. Die ganze Extremität ist unausgesetzt in leichten, vorherrschend adductorischen Zuckungen begriffen; dieselben werden auch durch die passive Extension des Beines, welches schmerzhaft scheint, nicht unterbrochen.

Etwas später beginnt das gleiche Spiel im rechten Arm; derselbe ist an den Stamm gezogen, im Ellbogen und Carpus flectirt und die vier Finger sind über den Daumen geschlagen. Arm und Beine zucken in gleichem Tempo.

In Kopf und Gesicht herrscht Ruhe. Die linksseitigen Extremitäten liegen meist langgestreckt und können willkührlich bewegt werden.

Kein Fieber — gute und genügende Darmausscheidungen — die mit dem Löffel eingeflösste Milch wird geschluckt, in den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes. Ein Druck auf die flache Fontanelle bringt keine Veränderung in den Extremitäten hervor.

Während die Contractur fortbesteht, machen die Zuckungen kurze Pausen, Betastung der Glieder ruft sie sofort hervor — (Moschus).

So geht es bis zum Abend, wo das Kind bis zum nächsten Morgen ungestört schläft.

Am zweiten Tage stellen sich Contractur und Zuckungen nur hin und wieder vorübergehend ein und verbreiten sich auch einmal auf den Kopf. Im Uebrigen erscheint das Kind gesund und bleibt es auch fortan.

11jähriges, schwächliches, tief anämisches Mädchen, Louise B., war bereits im 9. Lebensjahr an der nämlichen Affection behandelt worden. Dieselbe tritt anfallsweise auf: die Carpalgelenke werden plötzlich stark flectirt und die Hände abducirt, die Finger sind über den eingeschlagenen Daumen gespreizt, die Hände gerathen in zitternde Bewegung. Zugleich nehmen die Füsse im entsprechenden Contractionszustande an den Zuckungen Theil. Zwischen diesen Paroxysmen kommen noch andere Nervensymptome zum Vorschein. So an einem Tage vorübergehend krampfhaftes Kopfnicken mit Schmerz im Nacken — öftere Ohnmach-

ten und Gesichtsverfärbungen, schmerzhaftes Ziehen an den Füssen bis zu den Hüften hinab etc.

Geistige und körperliche Schonung, eine zweckmässige Diät, kalte Abreibungen und Eisen führten das Mädchen in nicht langer Zeit zur Genesung.

Es gehören diese 3 Fälle in die Categorie der primären (essentiellen) Contractur, insofern dieselben weder von einer Gehirn- oder Rückenmarckskrankheit ausgingen, noch im Verlaufe einer andern Krankheit auftraten.

Die wesentliche Erscheinung war die Contractur und stimmen sie hierin mit den nicht zahlreichen Beobachtungen, welche bisher veröffentlicht sind, bis auf kleine Unterschiede überein. Eigenthümlich ist ihnen dagegen der Tremor der afficirten Glieder, resp. des Kopfes, welcher in den bisherigen Beobachtungen nirgends erwähnt wird; nur allgemeine Krämpfe sind zuweilen im Verlaufe der Contractur beobachtet worden. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass alle 3 Fälle Mädchen betreffen, während man bisher das männliche Geschlecht überwiegend befallen sah.

Ich hielt die ausführliche Mittheilung meiner 3 Fälle für angemessen, weil die deutsche Literatur gerade auf diesem speciellen Gebiete der französischen auffallend weit nachsteht. Zuerst von Tonnelé 1832 in den Kreis der Beobachtung gezogen, hat die Contractur fast nur französische Federn beschäftigt. Deutsche Fälle beschränken sich auf die Mittheilungen von Küttenheim (Oppenheim's Zeitschr. f. d. ges. Med. 1. Bd. 1. H. 14) und von Tott bei Rostock (Journal f. Kinderkr. 1851. Bd. XVII, S. 5). Gerhardt erwähnt in seinem Jahrbuche der Kinderkrankheiten 1861, gelegentlich eines der Pubertät nahestehenden, schwächlichen Mädchens, bei dem sich die Contractur typisch zeigte, indem wochenlang jeden Nachmittag unter leichter Steigerung der Pulsfrequenz und Röthung des Gesichts Contractur aller vier Gliedmassen eintrat. Vormittags blieben Finger und Zehen schwach flectirt. Eine tonisirende Behandlung stellte das Mädchen wieder her.

Eine sehr instructive Beobachtung von Abelin in Stockholm bringt das Journal f. Kinderkrankh. 1857, Bd. XXIX, S. 289.

Den Heerd der (essentiellen) Contractur haben die französischen Aerzte in sehr verschiedenen Organen gesucht. Es ist fraglos, dass er sich im Gehirn ebensowenig befindet, wie peripherisch in den Nerven oder Muskeln der afficirten Glieder, denn niemals begleiteten Cerebralerscheinungen die Contractur, und peripherischen Ursprungs kann eine Affection nicht sein, welche, wie nicht selten, auf alle vier Glieder sich erstreckt. Indess nicht bloss durch diese Ausschliessung werden wir auf das Rückenmarck hingewiesen; auch einige directe Symptome sind in den fremden und in meinen oben

mitgetheilten Fällen enthalten. Ich rechne dahin u. A. die eigenthümliche, meist ab- und zuweilen aufsteigende Verbreitung der Contractur über alle vier oder über zwei gleichseitige Extremitäten — den, wenn auch geringen Grad des Willenseinflusses auf die contrahirten Finger in meinem ersten Falle und die reflectorische Erregung der Contractur im zweiten. Vielfach erinnerten diese Züge an die Chorea, deren spinalen Ursprung Niemand mehr bezweifelt.

Die sympathische Contractur kam wie bisher nur beim Spasmus glottidis zu Gesicht. Der tonische Krampf der Hände und Füsse, manchmal der Hände allein, trat stets erst im Verlaufe des Glottiskrampfes hinzu, zeigte dann aber eine gewisse Unabhängigkeit von den Anfällen des letztern, indem er in schwächerm Grade ausser denselben fortdauerte. Wie bei der essentiellen Contractur begleiteten Oedeme der Hand- und Fussrücken auch diese carpopedalen Krämpfe.

Am 10. Tage eines Typhus beobachtete Friedrich (der Abdominaltyphus der Kinder S. 58) bei einem 9jähr. Knaben eine rasch vorübergehende Contraction der Extremitäten mit leichter Rückwärtsbeugung des Kopfes.

Ueber Chorea minor

würden meine Erfahrungen nichts wesentlich Neues dem hinzufügen können, was in den bekannten Specialarbeiten enthalten und durch die letzten Beiträge von Steiner und Neureutter*) in lehrreicher Weise ergänzt ist.

Um den Spielraum dieser Affection im kindlichen Alter anzudeuten, so fällt ihre grösste Frequenz vor Beginn der 2. Dentition, vom 6. bis zum 11. Jahr und kommt den Mädchen die unverhältnissmässig grössere Disposition zu. Unter 202 Kranken hatten z. B. Steiner und Neureutter 155 Mädchen und 47 Knaben.

Vom grössten Interesse sind die Sectionsbefunde, welche Steiner in 3 Fällen erheben konnte. Er fand im Rückenmarkscanal Ausschwitzungen bald wasserhellen, bald trüben Serums, Blutextravasate am Abgange der Nerven, die Häute und die Substanz des Rückenmarks hyperämisch oder blutarm und in der letztern ziemlich bedeutende Bindegewebswucherung.

In der grossen Mehrzahl der zur Heilung gelangenden Fälle kann die anatomische Störung nicht tief sein, da sie eine vollkommene Ausgleichung gestattet.

Wo übrigens die von Steiner geschilderten entzündlichen Vorgänge im Rückenmark obwalten, da werden sich stets noch Symptome bemerkbar machen, welche in dem ge-

*) Prager Vierteljahrschr. 1863 Bd. III. und 1868 Bd. III.

wöhnlichen Choreabilde nicht vorkommen: Schmerzen längs der Wirbelsäule, vorübergehende krampfhafte Wirkungen der Extremitäten, erhöhte Sensibilität der Haut. — Andauer der Muskelunruhe während des Schlafes, selbst Puls- und Temperatursteigerung. Aus dem Fehlen und Vorhandensein solcher Erscheinungen wird die anatomische Diagnose bei Lebzeiten Vortheil ziehen müssen.

Wenn wir noch der Verbindung des Rheumatismus mit dem Veitstanze gedenken, so geschieht es nur der Einseitigkeit wegen, welche in letzter Zeit beide Affectionen mit dem Aufwande von bedeutendem Material identificirt hat (Roger). Mögen dieselben in Frankreich auch häufig zusammentreffen, so findet in Deutschland gerade das Gegentheil statt und wir stimmen Steiner bei, welcher das Mittelglied zwischen Rheumatismus, mit und ohne Herzaffection, und Chorea in der Vorliebe sucht, welche der erstere für die serösen Häute (im vorliegenden Falle für die Meningen des Rückenmarks) bekundet.

Paralysen.

Der bei Kindern am häufigsten gelähmte Nerv ist der Facialis und die Ursachen davon sehr verschiedener Art.

Die Facialparalyse der Neugeborenen erscheint einmal als congenitale, abhängig von Missbildungen des innern und äussern Ohres, mit Verkümmerung und Kleinheit des Felsenbeins; oder sie entsteht auf traumatischem Wege während der Geburt. Bisher nur einseitig beobachtet, verdankt sie am öftersten dem Drucke des Zangenlöffels ihre Entstehung. Derselbe trifft ausnahmsweise den Nervenstamm in toto bei seinem Austritt aus dem foramen stylomastoideum, gewöhnlich die Theilungsstelle des Facialis, unter und vor dem Ohrläppchen, so dass entweder grössere Zweige (welche die Augenlider, Nasenflügel, Lippen versorgen) oder selbst nur einzelne Filamente afficirt werden.

Auch eine hinreichend lange und intensive Einwirkung von Seiten der Ränder eines engen Beckens kann diese Druckparalyse erzeugen.

Die Natur pflegt die Beseitigung dieser Lähmungen selbst in 2 Tagen bis 6 Wochen durchzuführen.

Complete und unheilbare Paralyse eines Facialis zieht die Caries des Felsenbeins nach sich; den Ausgangspunkt der letztern bilden, meist in der ersten Hälfte der Kindheit, vornehmlich Scrophulose, Tuberkulose und einige der akuten Exantheme. Otorrhoe hat im Verlaufe der Krankheit nie gefehlt, Taubheit ist ständiger Begleiter der Lähmung. Romberg vermisste die Schiefstellung der Uvula mit der Spitze nach der gelähmten Seite hin in keinem seiner

Fälle (Klinische Wahrnehm. S. 21). In zwei Beobachtungen von Henoch (Beiträge z. K. II.) stand das Zäpfchen vollkommen gerade, so dass die Zerstörung des Fallopischen Ganges und des Facialis nur diesseits des N. petros superf. major stattfinden konnte.

Rheumatische Gesichtslähmungen bei $2^1/_2$-, 5- und 8jährigen Kindern werden von Romberg und Henoch (Kl. Wahrnehm. S. 20 u. Beiträge z. K. II.) mitgetheilt. Die bei Erwachsenen üblichen Heilmittel (endermatischer Gebrauch des Strychnins, Electricität) genügten zur Heilung.

Mehr eigenthümlich sind dem Kindesalter jene Facialparalysen, welche ihren Ursprung herleiten von dem Druck der entzündeten und angeschwollenen Lymphdrüsen und des Zellgewebes in der Umgebung des foram. stylomastoid., des Ohres etc. Die Leitung ist, je nach der Intensität und der Oertlichkeit des Druckes, partiell oder allgemein mehr oder weniger vollständig aufgehoben, Heilung der gewöhnliche Ausgang nach erloschenem Entzündungsprocesse. Nur die tiefgreifenden Abscessnarben dieser Orte nach Scharlach trüben oft die Prognose.

Wenngleich seltener als die Facialparalyse hat man bei Neugeborenen die Lähmung eines Armes angetroffen. Sie ist gleichfalls auf Zangendruck zurückzuführen, sei es, dass der Forceps auf den plexus brach. herabgeglitten oder, bei besonders ungünstig stehendem Kopfe, direct auf denselben applicirt worden.

Unvollständige oder totale Druckparalysen der Extensoren des Unterarms sind ferner zuweilen bei Säuglingen beobachtet, welche, gleich einem Colli, umwickelt und eingeschnürt, lange Stunden auf einer Seite gelegen.

Beispiele für die gleiche Wirkung anderer Traumen sind folgende:

Steiner und Neureutter sahen bei einem 6jähr. Mädchen die Lähmung des linken Arms nach einem Stoss gegen denselben. Die Heilung beanspruchte vier Wochen.

Paget wurde ein 7jähriges Mädchen vorgestellt, das sich bei einem Falle, neben einem Beinbruch, das Schulterblatt und eine Halsseite gequetscht hatte. Motilität und Sensibilität des entsprechenden Arms waren erloschen; die erstere hatte sich nach 8 Monaten beinahe wiedergefunden, die Anaesthesie war geblieben.

Chassaignac und Paget beschreiben eine schmerzhafte Paralyse der Gliedmassen bei kleinen Kindern, meist an den obern Extremitäten, welche gemeinhin von einer rohen Zerrung der betreffenden Glieder beim Aufheben oder Nachschleifen der Kinder veranlasst wird. Die Lähmung beginnt plötzlich, im Acte des Trauma, ist unvollkommen; anfangs intensiver, zeigt sie schon nach 24 bis 48 Stunden leise Spuren der Besserung. Der ursprünglich spontane Schmerz tritt später nur bei Druck und versuchter Bewegung

hervor. Sein Sitz wechselt, pflegt aber an der obern Extremität der innere Rand des Deltoideus, an der untern die Austrittsstelle des Ischiadicus zu sein; Druck auf diese Punkte provociren denselben. — Die Abnahme und Heilung dieser Paralyse geht manchmal binnen 48 Stunden vor sich und erstreckt sich selten über den 7. Tag. Die Abwesenheit jeder Formveränderung des Gliedes, sowie das Fehlen jeder erkennbaren anatomischen Störung lässt Chassaignac als Ursache des Zustandes eine Commotion der am Ursprung des Gliedes befindlichen Nervengeflechte annehmen. Er empfiehlt Einreibungen mit Camphergeist und eine Armschlinge.

Essentielle Lähmung, spinale Kinderlähmung
nach J. v. Heine.

Dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen, fallen diese Paralysen so vorwiegend in die ersten Lebensjahre, dass die Verfasser der „Klinischen Wahrnehmungen" sie geradezu als Lähmungen der ersten Dentitionsperiode bezeichnen — welcher Ausdruck nichts mehr als eine Zeitbestimmung sein darf.

Der Charakter der essentiellen Lähmung ist in Kürze folgender:

Sie tritt gewöhnlich nach kurzen unbestimmten Fiebererscheinungen, seltener nach stürmischen, aber schnell vorübergehenden Cerebralsymptomen auf, welche einer Hirnhyperämie, einer Meningitis gleichen oder selbst apoplectiform sich gestalten. Nach solchen Vorboten erscheint am allerhäufigsten eine Unterextremität paretisch oder vollständig gelähmt, manchmal nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen — seltener beide Unterglieder — am seltensten ein Arm nebst der Schulter. Niemals kommt eigentliche Hemiplegie vor. Die Sensibilität ist anfangs unverändert, die electrische Contractilität sämmtlicher Muskeln erhalten oder in einzelnen aufgehoben (Duchenne). Die Reflexaction ruht gänzlich.

Die Lähmung kann nach kürzerer oder längerer Dauer verschwinden (temporäre Kinderlähmung äusserst selten), oder sie wird theilweise rückgängig; bei ursprünglicher Paraplegie erlangt ein Glied seine Beweglichkeit wieder, oder die Paralyse des ganzen Beins zieht sich auf den Unterschenkel oder auf den Fuss zurück. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Lähmung stationär. Die gelähmten Muskeln magern ziemlich schnell ab und ihre Temperatur sinkt tief herab; in Folge ihrer Atrophie und Degeneration erlischt die electromuskuläre Sensibilität und Motilität. Es bilden sich Contracturen und Deformitäten an den paralytischen Gliedern aus.

Der Mangel aller cerebralen Symptome in der Begleitung

dieser Paralysen lässt dieselbe schon frühe richtig deuten, und was den Heerd der Affection betrifft, so scheint man in Deutschland immer allgemeiner der wohlbegründeten Ueberzeugung Heine's beizutreten, welcher diese infantile Paralyse auf das Rückenmark zurückführt, wenn derselbe auch nicht im Stande gewesen ist, Ort und Art des pathologischen Processes zu praecisiren.

Die diphtheritischen Lähmungen,

welche seit etwa 20 Jahren einen namhaften Bruchtheil aller kindlichen Motilitätsneurosen ausmachen, treten mit so charakteristischem Gepräge in die Erscheinung, dass sie einer Verkennung nicht mehr ausgesetzt sind. Stellt man den vollständigen Symptomencomplex zusammen, wie er sich in nur wenig wechselnder Reihenfolge der einzelnen Züge entfaltet, so umfasst er die Paralyse des Gaumensegels, die Accommodationsstörungen der Augen, die aufwärts steigende Parese und Paralyse der Extremitäten, die Lähmung der Blase und des Mastdarms und die verderblichste von allen, die Lähmung der Respirationsmuskeln. Nur ausnahmsweise vereinigen sich alle diese Motilitätsstörungen im einzelnen Falle, doch sind auch die einzelnen Glieder der Kette für sich prägnant genug. Die Entwickelung der Lähmung ist stets eine allmählige, schleichende.

Jede Art der Diphtheritis, die der Schleimhaut (des Rachens, der Conjunctiva, der Vulva), der äusseren Haut, der Wunden, kann Lähmung im Gefolge haben, und entscheidet die Schwere der diphtheritischen Erkrankung darüber so wenig, dass manche Beobachter (Roser u. Trousseau) die meisten Paralysen gerade nach sehr leichten Anginen auftreten sahen. Die Zeit des Eintritts der Lähmung ist verschieden; ihre ersten Spuren können sich noch während der floriden Diphtheritis anmelden oder letzterer auf dem Fusse folgen. Anderemale scheidet beide Zustände ein mehrwöchentliches Intervall.

Es wäre dünkelhaft, anzunehmen, dass die alten Aerzte eine Krankheit hätten übersehen oder missdeuten sollen, welche mit einem manifesten Ausgangspunkt eine so eigenthümliche Gruppe und Gestaltung der Symptome verbindet; dass dies einst der Fall gewesen, ersieht man aus den Schriften der historischen Träger der Diphtherie, eines Ghisi (1749), Bretonneau (1826), welche freilich nur die Paralyse des Gaumensegels gekannt und in die richtige Verbindung gesetzt haben.

Wenn aber selbst diese beschränkte diphtherische Lähmung damals nur ausnahmsweise beobachtet wurde, und wenn die übrigen Lähmungen den scharfblickenden Aerzten fremd

blieben, so erhellt daraus mit Nothwendigkeit, dass, wie überhaupt die Diphtherie früher weniger verbreitet und weniger häufig vorkam, auch ihr Folgeübel viel seltener, minder intensiv, d. h. enger localisirt, sich äusserte.

Kann das befremden, wenn man den mannichfach wechselnden Charakter, die Gut- und Bösartigkeit der Epidemien von Diphtherie oder die Verschiedenartigkeit im Auftreten des Scharlachs erwägt, zu welch' letzterem die Diphtherie in noch ungekannter aber evidenter Beziehung steht? wie manche Begleit- und Nachkrankheiten des Scharlachs lange Jahre nicht gesehen werden, um in einer spätern Epidemie den dominirenden Zug der Krankheit zu bilden?

Kurz: die diphtheritischen Lähmungen haben in der Häufigkeit und in der Generalisation, in welcher wir sie beobachteten, früher gefehlt; sie scheinen sogar in den letzten Jahren schon merkbar abgenommen zu haben und es ist leicht denkbar, dass sie künftig wieder einmal zu ganz sporadischen Ereignissen werden.

Ich glaube, dass diese aus der Geschichte der diphtheritischen Lähmungen gezogenen Schlüsse für ihre Aetiologie sich verwenden lassen.

Die Diphtherie beruht, gleich dem Scharlach, mit dem sie in noch ungekannter aber evident naher Beziehung steht, auf einer Infection der Blutmasse, welche, in erster Reihe, gewisse sichtliche Localisationen (z. B. auf den Schleimhäuten, auf der äussern Haut etc.) macht. Diese Localisationen geben vielleicht einen ungefähren Massstab ab für die quantitative Schwere der Infection, niemals jedoch für die Qualität derselben und nur von der letztern hängt es ab, ob nachträglich das Nervensystem, unter der Gestalt der Lähmungen, in Leidenschaft gezogen wird oder nicht; ob dies früher oder später geschieht, auf enge umgrenzten Gebieten (Gaumensegel, Auge) oder in fast allgemeiner Verbreitung. Wenn die Lähmung gerade den leichtesten diphth. Anginen gerne folgt, wie es sogar Manchen geschienen hat, als könne ohne vorausgegangene Diphtherie eine wohlcharakterisirte diphth. Paralyse auftreten (Trousseau), dann muss man dem diphth. Giftstoffe die Fähigkeit zu noch andern Wirkungen zugestehen, als diejenigen sind, welche er in den gewöhnlichen Localisationen offenbart.

Der Umstand, dass die Lähmung gewöhnlich von dem ursprünglichen Standorte der Diphtherie, vom Rachen, ausgeht, deutet meines Erachtens an, dass der Pharynx ein gesetzmässiger Ausgangspunkt ist, sowohl für die Diphtherie der allgemeinen Decken (der Haut und Schleimhäute), wie für die Diphtherie des Nervensystems. Eine solche Gesetzmässigkeit wird bei der Diphtherie nicht für Einbildung erklärt werden können, da sie bei den akuten Exanthemen Thatsache ist.

Ich nehme keinen Anstand, die Lähmung in dasselbe Verhältniss zur Diphtherie zu setzen, wie die Nephritis zum Scharlach. Die Nierenaffection ist keine Nachkrankheit des Scharlachs, sondern der scarlatinöse Process localisirt sich gleichzeitig auf der Haut wie in den Harncanälchen; ob er hier gewissermassen abortirt oder versteckt und langsam sich entwickelnd, später unter der Gestalt des Morb. Brighthii zu Tage tritt, hängt zum Theile wenigstens vom Charakter der Infection ab, da erfahrungsgemäss auch die Scharlachwassersucht unter epidemischen Einflüssen steht.

Ueberträgt man diese Auffassung auf die Diphtherie und die Lähmung, so ergiebt sich als einzige Differenz, dass letztere das pathologisch interessante Beispiel einer Infectionskrankheit darbietet, welche nur im Nervensystem sich manifestirt und abspielt.

Résumé.

Die eben geschlossene Uebersicht offenbart den namhaften Antheil, welchen das Kindesalter an den Neurosen nimmt. Was jedoch das Kind in der auffälligsten Weise vom Erwachsenen unterscheidet, ist seine ausgesprochene Anlage für Störungen in der motorischen Sphäre, im Gegensatz zu dem Leiden der sensibeln Faser.

Fast alle vorhin aufgeführten Motilitätsneurosen gehören dem Kindesalter überwiegend an, einige sind ihm geradezu eigenthümlich und dienen, wie z. B. die Convulsionen bei akut-febrilen Erkrankungen und die terminalen Krämpfe, zur Charakteristik dieser Altersperiode.

Ein eclatantes Beispiel, wie das Nervensystem unter der nämlichen Krankheitsursache, je nach dem Lebensalter, verschieden leidet, bietet die Intermittens.

Ich habe oben einer Reihe von Fällen erwähnt, wo sich das Wechselfieber bei Kindern mit allgemeinen Convulsionen verband, während für die typische Neuralgie nur spärliche Vertreter unter ihnen anzutreffen waren. Umgekehrt begleiten krankhafte Erscheinungen, besonders Gliederkrämpfe, höchst selten die Wechselfieberparoxysmen der Erwachsenen, welche dafür reichlich durch typische Neuralgien complicirt oder ganz ersetzt werden. Es stehen mir, aus eigener Beobachtung, gegen 50 solcher Algien in den verschiedensten Nervengebieten zur Verfügung. Schärfer kann sich die Differenz der Lebensalter hinsichtlich der nervösen Disposition nicht aussprechen. Griesinger hat in seinen Infectionskrankheiten den „entschiedenen, bis jetzt seines Wissens nicht beachteten Einfluss des Lebensalters auf die Entstehung der neuralgischen Formen bei intermittirendem Fieber" bereits angemerkt, aber das infantile Aequivalnnt, die allgemeinen Convulsionen, unberücksichtigt gelassen.

Forscht man nach den Gründen, warum bei den Kindern die sensibeln Fasern der Cerebrospinalnerven so selten der Tummelplatz schmerzhafter Empfindungen werden, so macht sich zunächst die Spärlichkeit der Krankheiten im Kindesalter geltend, aus welchen die meisten Neuralgien der Erwachsenen stammen (der Sexualkrankheiten, sowie mancher andern chronischen Organ- und Allgemeinleiden). Auch der rheumatische Einfluss, äusserst fruchtbar im spätern Alter, kommt für die Jugend kaum in Betracht.

Allein der blosse Ausfall dieser ätiologischen Momente ist es nicht, welcher jene auffällige Differenz der Lebensalter motivirt; denn wir haben kurz vorher an dem Beispiele der über alle Lebensalter fast gleich häufig verbreiteten Intermittens gesehen, wie sehr dieselben unter der Einwirkung derselben Schädlichkeit auseinandergehen. Dasselbe beweist noch eine andere bemèrkenswerthe Thatsache, dass nämlich die Reizung von Dentalzweigen durch cariöse Zähne, welche bei Erwachsenenen häufige und weitverzweigte Quintusneuralgien anfacht, bei Kindern diese Rolle kaum je spielt.

Es muss demnach, da dem Kinde die volle Perceptionsfähigkeit für den Schmerz nicht fehlt, die grosse Immunität seiner sensibeln Fasern in deren besonderer anatomischer und physiologischer Constitution selbst begründet sein. — Freilich stossen wir damit auf ein Gebiet, das von den Fachmännern noch nicht einmal in Angriff genommen ist.

Es fragt sich, ob wir auf der andern Seite in dem Versuche glücklicher sein werden, die Krampfdisposition des Kindesalters annähernd zu verstehen.

Bei Betrachtung der Thätigkeiten des kindlichen Nervensystems lässt der Unterschied sich nicht verkennen, dass die sensible Faser früher und selbstständiger in Function tritt, als die motorische. Vom ersten Athemzuge an wird jene durch die verschiedensten äussern Reize beschäftigt und geübt, und von der Sicherheit ihrer Perception und Leitung belehrt uns der Umstand, dass die Reaction des jüngsten Kindes auf feindliche Reize, d.h. die Aeusserung seines Unbehagens und Schmerzes parallel geht der Stärke jener Empfindungen.

Nicht so die motorische Function. Da die Gehirnthätigkeit, welche wir Willen nennen, im frühen Lebensalter ruht, so erfolgt vom Gehirn aus keine intendirte Beeinflussung der bewegenden Nervenfasern; nebenbei erweisen sich auch die willkührlichen Muskeln längere Zeit hindurch ungenügend zu voller Leistung. So sind die ersten an sich geringfügigen Bewegungen des Kindes nur reflectirte, später werden sie ein Gemisch reflectirter und intendirter, aber wenig geordneter Actionen. Erst allmählig, im Laufe der Jahre gelangt die motorische Faser zu legitimer Thätigkeit.

Woher solche Mangelhaftigkeit in der motorischen Sphäre?

Zum grossen Theile wenigstens daher, dass Vorrichtungen im Gehirne fehlen oder unausgebildet sind, welche die motorischen Centren gesetzmässig und fest beherrschen. Wenn aber diese Gewalt fehlt, dann liegt die Möglichkeit nahe, dass dieselbe leicht ausgeübt werden kann von intercurrenten pathologischen Reizen, welche kräftig genug sind, die Centren der Motilität zu erregen.

Aus gleichem Grunde können aber auch indirecte, entfernte Reize durch Vermittlung des Reflexes Macht über diese Centren gewinnen, und so sehen wir die Reflexthätigkeit des Rückenmarks im Kindesalter zu dominirendem Einfluss sich erheben. Jene Gehirnthätigkeit, welche wir mit der Bezeichnung Willen auffassen, involvirt zugleich eine Hemmungsvorrichtung, welche die Reflexbewegungen der Medulla spinalis bis zu einem gewissen Grade in Schranken hält. Die Willensohnmacht, um so stärker, je jünger das Individuum, macht die Reflexthätigkeit zügellos; das Kind befindet sich, für diesen Punkt, in einem dem Schlafe verwandten Zustande. So werden viele Krampfzufälle im Kindesalter nur durch die Widerstandslosigkeit möglich, welche ein peripherer Reiz im Gehirn vorfindet.

Die Aetiologie der infantilen Neurosen hat es mit den tiefgehendsten und nachhaltigsten Potenzen zu thun. Ein Theil der lebenslänglichen Störungen (Epilepsie, Hemicranie etc.) datirt aus den frühesten Zeiten; wenn dabei der congenitalen Anlage nur ein kleiner Bruchtheil zufällt, so greift sie um so tiefer und umfassender in dieses Gebiet ein: die ausgesprochene oder sog. latente (mittelbare) Heredität. Ihr überträgt man, und mit vollem Rechte, einen immer weiteren Wirkungskreis.

Für die Neurosen, welche ohne erbliche Grundlage sich im kindlichen Alter herausbilden, müssen zwei Momente besonders ins Auge gefasst werden. Wie die materiellen Hirnkrankheiten der ersten Lebensjahre mit der zu dieser Zeit arbeitenden mächtigen Entwickelung des Centralorgans und seiner Hüllen in nächster Verbindung stehen, indem die Möglichkeit pathologischer Digressionen um so grösser ist, je unfertiger ein Organ — so stammen auch viele Nervenleiden, deren histologische Basen noch nicht erkannt sind, aus jenem Uebergangstadium. Und die Entwickelungsperiode ist nicht mit dem 7. oder 8. Lebensjahre beendet, wo das Volum des Kinderhirns dem Umfang eines erwachsenen Gehirns nahezu gleichgekommen ist; indem das Kinderhirn in den folgenden Jahren immer schwerer wird, erreicht es sein volles Gewicht erst viel später.

Aber auch die Ernährungs- und Wachsthumsverhältnisse des übrigen Körpers sind 2) mit der Ausbildung des Nerven-

systems innig und überall verflochten. In den jahrelangen Ernährungsstörungen des Kindesalters stecken zahlreiche Keime zu neurotischen Auswüchsen, die sofort oder erst viel später ans Tageslicht treten. Man ist bei der Motivirung der Neurosen Erwachsener mit ihren Constitutionsanomalien freigebig bei der Hand, ohne sich in gleichem Maasse die einschneidende Bedeutung der Rachitis, der Scrophulose etc. für das Kindesalter gegenwärtig zu halten. Allerdings, unter leidlichen Verhältnissen und mit geringem Zuthun, häufig auch, trotz alledem und alledem, „heilen sie mit den Jahren aus" — aber man muss nur nicht fragen, wie?

In einzelnen Thatsachen der vorhergehenden Seiten steckt zugleich der Schlüssel für die sehr ungleiche Disposition, welche die einzelnen Abschnitte des Kindesalters zu den verschiedenen Neurosen an den Tag legen. Die eigentliche Periode des Krampfs liegt innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, während sich das letzte Lustrum des Kindesalters, im Punkte der Neuralgien, den Erwachsenen nähert. Gerade in der Mitte steht die Chorea.

Unter den directen ätiologischen Momenten nimmt das Trauma, die örtliche Reizung im weitesten Sinne, eine bevorzugte Stelle ein, nicht minder die Infection, wie sie z. B. in den akuten Exanthemen, in der Diphtherie und im Malariaprocesse wirksam ist.

V.

Zur Eintheilung der Scharlachfälle.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten der durch das Scharlachcontagium hervorgerufenen Erkrankungen ist die ausserordentlich grosse Mannichfaltigkeit des Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen. Die Verschiedenheit ist so gross, dass bei manchen Beobachtern noch heute Zweifel darüber bestehen, ob die eine oder andere Krankheitsform unter den Scharlachbegriff gestellt werden darf oder nicht.

Diese Verschiedenheit der Symptome veranlasste die Schriftsteller, die einzelnen Fälle in Gruppen zu ordnen, um ihre Uebersicht zu ermöglichen und zu erleichtern. In der neueren Zeit wurde die Eintheilung von Barthez und Rilliet, meist vereinfacht und modificirt, am häufigsten in Anwendung gezogen. Es verstehen diese Autoren unter Scharlach „eine akute specifische, contagiöse Allgemeinkrankheit, welche sich durch ein allgemeines oder auf grössere, nicht erhabene Stellen beschränktes Exanthem mit meist gleichzeitig vorhandener, an Intensität verschiedener Angina charakterisirt.“ Durch dies „meist“ beschränken sie die wesentlichen Localisationen bei der Scharlacherkrankung auf ein einziges Organ, die Haut. So unterscheiden sie auch nur zwei Varietäten und verweisen alle ergänzenden Details in das Capitel „Complicationen.“

Der normale Scharlach von B. u. R. beginnt mit Fieber, dem sich bald Kopfsymptome und Schlingbeschwerden, nach einigen Stunden bis zwei und mehr Tagen (nach S. 170 der Hagen'schen Uebersetzung) das Exanthem zugesellen; später nehmen die allgemeinen Symptome wieder nach und nach oder plötzlich ab, die Localerscheinungen vermindern sich und verschwinden und bald ist unter verschieden starker Abschuppung der Haut die Herstellung eine vollständige. Ge-

nesung ist der alleinige Ausgang eines normalen (und dabei primären uncomplicirten) Scharlach. — Unter normalem Scharlach werden verschiedene andere Erkrankungsformen zusammengefasst, einzelne derselben aber als besondere Varietäten beschrieben. Es findet bei normalem Verlauf statt: „1) eine Verminderung aller Symptome, und dieser unvollständige Scharlach ist gewöhnlich gutartig; 2) die Eruption ist unvollständig und dem Aussehen nach gutartig, während die begleitenden Symptome heftig sind und einen ganz anomalen Verlauf nehmen; 3) das Exanthem und die begleitenden Symptome sind intensiv und der Scharlach nimmt dann oft die typhöse Form an.“ — Endlich unterscheiden B. u. R. noch Complicationen des Scharlachverlaufes. Als solche seien zu beachten Pharyngo-Laryngitis, Coryza, Wassersucht, nervöse Zufälle, Gelenkentzündungen — ferner Gasterointestinalaffectionen, Bronchitis und Pneumonie, Phlegmone, Otorrhoe, Hämorrhagien, Gangräne, Tuberkeln, sowie schliesslich andere sich anschliessende Krankheiten.

Zieht man nun in Betracht, dass sie ein wesentliches Gewicht darauf legen, ob die Scharlacherkrankung primär oder einer anderweitigen Störung secundär ist, und dass bei ihnen augenscheinlich der Begriff „secundär“ eine sehr umfassende Bedeutung besitzt, so wird man die Zersplitterung der Beobachtungen in eine Menge von natürlichen Unterabtheilungen begreiflich finden. B. u. R. berücksichtigen in einem Fall, ob er primär oder secundär, einfach oder complicirt, ob hierbei die Eruption normal oder anomal oder vielleicht unbekannter Natur ist, und müssen auch Raum für Fälle behalten, deren früherer Gesundheitszustand ihnen unbekannt geblieben war. So entstehen 13—14 Unterabtheilungen, die meisten ohne oder ohne besonderen klinischen Werth.

Ein Mangel dieses künstlichen Systems liegt nicht nur darin, dass es öfters schwierig ist zu sagen, ob die Eruption normal oder anomal, primär oder secundär, ja vielleicht auch ob einfach oder complicirt ist — denn es giebt die vielfachsten Uebergänge —, sondern sie beruht auch mit auf dem Umstande, dass auf die Hauterkrankung überhaupt zu viel Gewicht gelegt wird. Ganz unzweifelhaft besitzt das Exanthem unter den Organerkrankungen bei Scharlach eine hervorragende klinische Bedeutung, nicht nur wegen seiner ausgezeichneten Erscheinung und seines regelmässigen Auftretens, sondern auch deshalb, weil es fast stets eins der ersten Krankheitszeichen ist und die Diagnose sofort sichert. Trotzdem ist es aber unzulässig, auf das Exanthem allein ausserordentliches Gewicht zu legen und Veränderungen wie die des Rachens, der Nieren und der Lymphdrüsen als mehr oder weniger zufällige Complicationen abzuhandeln. Die Thatsache, dass in Folge von Scharlachinfection die bezüglichen Erkrankungs-

formen des Rachens und der Nieren, beziehentlich auch der Lymphdrüsen, isolirt, ohne Spur eines Scharlachausschlags auf der Haut, vorkommen, spricht ganz entschieden dafür, dass den Affectionen dieser Organe genau dieselbe principielle pathologische Bedeutung zukommt wie der Hauteruption.

Solche Erwägungen veranlassen mich, ein anderes Eintheilungsprincip vorzuschlagen, welches sich nur auf Anwesenheit und Aufeinanderfolge der durch die Infection hervorgerufenen Localaffectionen stützt. Ich unterscheide zunächst zwei Classen von Scharlachfällen: 1) solche mit einfachen oder isolirten und 2) solche mit mehrfachen oder combinirten Organerkrankungen.

Unter die erste Classe sind hiernach nur solche Fälle zu rechnen, wo ein einziges Organ durch Einwirkung des Scharlachcontagiums erkrankt, febril oder — ausnahmsweise — afebril. Die betroffenen Organe sind vorzugsweise Haut und Rachentheile, erstere wohl nur in der Form des Scharlach-Exanthems, letztere in den Formen der Angina erythematosa und catarrhalis, sowie der Angina diphtheritica. Seltener sind primär und isolirt das Nierenparenchym, noch seltener die Lymphdrüsen, zumal die Halslymphdrüsen, ergriffen. Eine primäre und isolirte Affection anderer Organe habe ich weder selbst beobachtet noch beschrieben gefunden. Beispiele s. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, S. 373 ff.

Die Fälle mit combinirten Organerkrankungen, welche die Mehrzahl der Scharlachfälle ausmachen, zerfallen in zwei Hauptclassen, je nachdem sämmtliche Organe, welche im Einzelfall afficirt werden, gleichzeitig oder ungleichzeitig erkranken.

Von Fällen mit mehrfachen und gleichzeitigen Organerkrankungen sind besonders bemerkenswerth:

1) viele der gewöhnlichen Scharlachfälle, ausgezeichnet durch gleichzeitiges Ergriffenwerden von Haut, Rachen und Lymphdrüsen, während die Nieren nach mikroscopischen und chemischen eingehenden Harnuntersuchungen frei sind und bleiben.

2) Die gleichen Fälle mit gleichzeitiger entschiedener Nierenaffection.

Durch mehrfache ungleichzeitige Organerkrankungen sind ausgezeichnet:

1) die gewöhnlichen Scharlachfälle, in denen zuerst Haut und Rachen, später die Nieren, eventuell auch die Lymphdrüsen ergriffen werden;

2) die Fälle, in denen zuerst das Exanthem ausbricht und später die Angina, mit oder ohne diphtheritische Belege, erscheint, während die Nieren theils frei bleiben, theils erst noch später erkranken. — Ebenso

3) die selteneren Fälle, wo bei Freibleiben der Haut zu-

erst Rachen oder Lymphdrüsen, später aber die Nieren afficirt werden.

4) Die Fälle von primärer scarlatinöser Nierenaffection, denen das Exanthem später nachfolgt. (Cf. Hamburger in Prag. Vjschr., Bd. 69, S. 32 u. 34.)

Natürlicherweise sind mit diesen am häufigsten beobachteten und deshalb praktisch wichtigsten Erkrankungsformen die Möglichkeiten nicht erschöpft, in welchen die Aufeinanderfolge der Localstörungen stattfinden könnte.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass mit einer solchen Eintheilung das ganze Gebiet der durch Scharlachinfection entstandenen Krankheitsfälle zusammengefasst und über die wichtige gegenseitige Stellung der einzelnen Localstörungen ein Ausspruch gethan wird. Wohl aber scheint ihr gegen die von Barthez und Rilliet der Mangel anzuhaften, dass sie nicht wie diese unmittelbar ein helles Licht auf den Verlauf der Krankheit zu werfen geeignet sei. Wie oben dargethan, bemühen sich ja diese Autoren, Gestaltung des Exanthems und Krankheitsverlauf mit einander in Verbindung zu bringen und legen daher den grössten Werth auf „normales oder anomales" Verhalten des ersteren. Ich kann die Existenz derartiger Beziehungen nicht bestätigen und dem Verfahren von B. u. R. daher nicht beistimmen. Selbst die äusserst leichten und rasch verlaufenden Fälle mit alleiniger Erkrankung der Haut besitzen oft ein so entwickeltes Exanthem wie intensive Fälle, und bei normalstem wie abweichendem Verhalten desselben kann der Verlauf der Krankheit schwer oder leicht sein, je nachdem eine anderweitige Localisation eintritt oder nicht eintritt und eine vorhandene Störung in günstiger Weise abläuft oder schwere Symptome hervorruft. Damit soll nicht geläugnet werden, dass nicht selten normales Exanthem und normaler Verlauf, anomales Exanthem und anomaler Verlauf zusammentreffen.

Viel geeigneter ist das Fieber zu einer weiteren Eintheilung, deren Zweckmässigkeit ich in mancher Beziehung vollkommen anerkenne, das Fieber, welches ja auch B. u. R. neben dem Exanthem zur Charakterisirung der Verlaufseigenthümlichkeiten wesentlich benutzt haben. Ohne Zweifel kommt bei Beurtheilung des Krankheitsverlaufes auf die Gestaltung des Fiebers weit mehr an als auf die der Eruption, schon deshalb, weil die letztere längst und vollkommen geschwunden sein kann und trotzdem der mit ihr eingeleitete Process noch nicht abgeschlossen zu sein braucht. Dasein oder Abwesenheit, sowie Höhe des Fiebers sind allein von durchgreifender Bedeutung. Das Fieber zeigt beim Scharlach eine ungewöhnlich verschiedenartige Gestaltung und zwar deswegen, weil durch die Infection öfters nicht eine einzige oder wesentlich einfache Localstörung mit typischer



Entwicklung, sondern mehrfache und grösstentheils mehr oder weniger atypisch verlaufende Affectionen hervorgebracht werden. Ich will hier kurz andeuten, dass man am besten Fälle mit definitiver Defervescenz und Fälle mit erneuten Fieberausbrüchen, unter diesen beiden Classen aber wieder solche mit kurzem, mit normalem und mit protrahirtem Fieberverlaufe unterscheidet. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse, besonders in prognostischer Beziehung, ist hier nicht am Platze.

Wahrscheinlich ist die Beschaffenheit des Fiebers nicht nur von Anwesenheit und Gestaltung der Localaffectionen bedingt, sondern es besitzt wohl auch eine von jenen unabhängige mehr oder minder selbstständige Existenz. Dies scheint hauptsächlich aus jenen Fällen hervorzugehen, wo augenscheinlich ohne örtliche Störungen nur in Folge der Infection Fieber beobachtet wurde, dann aber auch aus jenen, wo die erste Localisation ungewöhnlich spät, d. h. erst am zweiten Tage oder später, sich entwickelt. Es hätte hiernach das Fieber so zu sagen eine gleichwerthige Stellung neben den hauptsächlichen Localisationen des Scharlachgiftes in Haut, Rachen, Lymphdrüsen, Nieren, vielleicht in Folge eigenthümlicher Veränderungen im Nervensystem.

Von minderer Bedeutung sind die rheumatismusartigen Zufälle meist der Hand- und Finger- sowie Fussgelenke, die sich nicht selten ungefähr in der Zeit der Erbleichung des Exanthems und kurz nachher einstellen und von denen ich nicht entscheiden möchte, ob sie directe Folge der Infection oder wirklich nur secundäre complicatorische Erscheinungen sind. Dieses letztere dürfte bei den übrigen zu beobachtenden Localstörungen, wie der Pneumonie, der Bronchitis, den Affectionen des Gehörorganes u. s. w. wohl höchst wahrscheinlich der Fall sein.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1. Mittheilungen aus dem St. Josef-Kinderspitale in Wien.

Vom

Secundararzte D. L. Fleischmann.

Tumor cerebelli — Hydroceph. chron. — Amaurosis — Contractura musc. extremit.

Ich halte folgenden Fall aus dem Grunde der Veröffentlichung werth, weil ich denselben als das Prototyp tuberc. Gehirntumoren ansehe, da sich in ihm alles vereinigt, was zur Feststellung einer exacten Diagnose derselben einerseits wesentlich ist — andererseits das günstige Zusammentreffen der Symptome selbst einen annähernden Schluss auf den Sitz des Leidens im Gehirne gestattete — ein Umstand, der wie die gleichzeitige Veröffentlichung der Fälle von Kleinhirntuberkeln zeigen wird, äusserst selten eintrifft.

Klement Matthias, 6½ Jahr, kam am 9. August 1869 mit folgender Angabe in das St. Josef-Kinderspital.

Zu Weihnachten des Jahres 1868 erkrankte der sonst muntere und intelligente Knabe mit Kopfschmerzen und grosser Schläfrigkeit. Die Eltern glaubten anfänglich, der Knabe simulire diese ganz ungewöhnliche Erkrankung, um von dem Schulbesuche länger frei zu sein.

Jedoch gesellte sich bald zu jenen Symptomen Erbrechen hinzu, und ein von den Eltern nun consultirter Arzt erklärte den Knaben für gefährlich erkrankt. Die Eltern liessen nun ihr Kind zu Hause und dispensirten es vollständig vom Lernen; nichtsdestoweniger verschlimmerte sich der Zustand täglich; es traten heftigere Kopfschmerzen und häufiges Aufschreien aus dem Traume mit den Worten: „Jesus, ich habe Kopfweh“ auf. Das Erbrechen stellte sich sowohl nach dem Genusse von Speise und Trank als auch freiwillig ein und war sehr beschwerlich. Der Appetit litt darunter nicht — ja soll sogar nach der Versicherung der Eltern während der Krankheit zugenommen haben. — In Folge der zunehmenden Beschwerden begab sich Patient ungefähr 6 Wochen nach seiner Erkrankung zu Bette, das er nimmer verliess. Im Februar, also 2 Monate nach seiner Erkrankung, bekam Patient die ersten Krämpfe. Kopf und Brust wurden dabei emporgeschnellt, die Augen verdreht, die Extremitäten oft hintereinander gestreckt, das Gesicht verzerrt. Diese Krämpfe wiederholten sich nun täglich 1—6 mal. Nach dem ersten Anfalle blieb die rechte obere Extremität schwach, d. h. Knabe zitterte bei Bewegungen mit derselben. Die Intelligenz blieb gut wie zuvor.

Knabe beschäftigte sich, während seines Krankenlagers, mit Lesen und freute sich stets auf ein neues Buch. Zur selben Zeit bemerkten die Eltern das Auftreten eines flüchtigen grossfleckigen Erythems im Gesicht und am Stamme, namentlich nach dem Erbrechen und während der Krampfanfälle. 5 Wochen vor seinem Eintritt in das Spital nahm das Augenlicht plötzlich ab, Knabe konnte nichts mehr sehen, erkannte die Umstehenden nicht mehr — dabei waren die Augenlider weit offen — die Pupillen schwarz und dilatirt. Seit jenem Ereigniss verschlimmerte sich das Leiden sichtlich; Knabe bekam eine weinerliche Stimmung — antwortete nicht mehr mit der gewohnten Praecision — das Zittern des rechten Armes nahm zu — jedoch das Erbrechen der grünen wässrigen Flüssigkeit hatte aufgehört — Appetit blieb unverändert.

Freitag den 23. Juli blieb nach einem heftigen epileptiformen Anfalle Contractur der rechten oberen und der linken unteren Extremität zurück — die linke Hand war gut beweglich und das rechte gestreckte Bein ebenfalls, Intelligenz nahm beständig ab — Patient gab auf dieselbe Frage bald ja bald nein zur Antwort — das Gehör blieb stets gut erhalten. Ueber Geschmack und Geruch konnten die Eltern keine Auskunft geben. Vater und Mutter des Knaben sind gesund, ein 2 Jahr alter Bruder des Patienten ist kräftig und gesund — eine Schwester mit 2 Jahren verlor er im Jahre 1864 nach 3 wöchentlicher Erkrankung an Morbillen.

Die sogleich nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergab:

Stat. pr. Körper entsprechend gross, gut gebaut, hochgradig abgezehrt — Kopf im Verhalten zum Gesichtsschädel gross (52 Cm.) — Körpertemperatur etwas erhöht — Puls 112 — Augenlider geöffnet — Bulbi in beständiger Bewegung — beide Pupillen gleichweit offen, gegen Lichtreiz unempfindlich.

Der rechte Mundwinkel faltig — höher stehend als der linke — dies ist namentlich deutlich bemerklich, wenn Patient spricht oder weint.

Für gewöhnlich sind beide Arme im Ellbogen gebeugt nach aufwärts geschlagen — der rechte Arm unbeweglich; bei intendirten Bewegungen zitternd — mit der linken Hand pflegte Knabe die Bewegungen zu machen. Active und passive jedoch nur im beschränkten Masse möglich — die rechte obere Extremität lässt sich vollständig gerade richten, geht aber sogleich wieder in die Beugestellung zurück. Die rechte untere Extremität gestreckt in sämmtlichen Gelenken.

Die linke untere im Kniegelenke gebeugt, kann nicht vollständig gestreckt werden, die beiden Beine sind in der Weise gelagert, dass das linke contracturirte kreuzweise über das rechte gelegt ist.

Die Untersuchung der Brust ergibt beiderseits hellen und vollen P.-Schall; über beiden Lungenspitzen vermindertes vesic. Athmen, hauchendes Inspirium. Hautsensibilität vollständig erhalten, ja sogar erhöht — da Knabe schon beim leisen Berühren mit den Fingern weint und mit den Händen zittert — Reflexbewegungen erfolgen etwas träger aber stets. Hodensack sehr dünn — Hoden klein — Penis stets in schwach erigirtem Zustande — Bewusstsein erhalten — aber wie durch Gehirndruck beeinträchtigt — so antwortet Knabe auf Fragen, die im Zimmer gethan werden, ohne dass sie auf ihn Bezug haben. Patient klagt über Schmerzen im Kopfe, ohne angeben zu können, an welcher Stelle; er ist sehr weinerlich gestimmt und auf die Frage, warum er z. B. bei Berührung weine, gibt er zur Antwort: er wisse es nicht.

Was die Untersuchung der übrigen Sinne betrifft, so sei hier kurz folgendes erwähnt.

Gehörsinn gut, wie es scheint hyperaesthetisch; ein kleines, schwach schreiendes Kind verwies er mit den Worten zur Ruhe: sei einmal stille. An ihn gerichtete, wie auch andere im Zimmer gesprochene Worte vernimmt er deutlich und beantwortet sie gleich mit ja, nein oder mit Weinen.

Was das Gesicht betrifft, so ist er nicht im Stande, vorgehaltene Gegenstände, ja selbst Licht nicht, zu erkennen.

Eine zweimalige von dem Augenarzt Hr. Dr. Frey vorgenommene Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab vollständige Unempfindlichkeit auf Licht und Schatten. Die Netzhautgefässe erschienen sehr enge; die Pupille der Sehnerven weisser als im normalen Zustande, ohne jedoch irgend welche auffallende Veränderungen darzubieten.

Geschmack und Geruch zwar vorhanden, aber bedeutend abgestumpft.

Zwischen einer auf die Zungenspitze gebrachten Tannin- und Zuckerlösung fand Patient keinen Unterschied, dagegen erregte Chinin ein unangenehmes Gefühl, da er zu weinen anfing und das Pulver nach längerer Zeit wieder ausspuckte.

Abwechselnd Zuckerwasser und Essig gegeben mundete ihm gleich gut — Geschmacksuntersuchungen wurden öfter in verschiedenen Zwischenräumen und mit dem Resultate gemacht, dass manchmal mehr, ein andermal weniger die angenehmen Geschmacksempfindungen von den unangenehmen unterschieden wurden.

Vor die Nasenöffnung gehaltenes Aetzammoniak bewirkte nach längerer Einwirkung auf die Schleimhaut eine Reflexabsonderung der Thränendrüse und Röthung der Augenlider — der Patient gab an, dass dasselbe nicht gut schmecke! Andere Substanzen bewirkten ähnliches.

Bei Versuchen, vorgehaltene Gegenstände zu ergreifen, werden mit den Händen, namentlich mit der linken zuerst ungeordnete Bewegungen gemacht, welche auf Umwegen zu dem erwünschten Ziele führen, einigemal wurden die Finger, in der irrigen Meinung den Zucker erfasst zu haben, in den Mund geführt.

Der Decursus morbi ergab noch folgende interessante Veränderungen.

11. August. Des Tags über, erfolgten einige Male Congestionen zum Kopfe, wobei derselbe sehr heiss war — das Gesicht roth und Patient sich sehr unruhig geberdete — der Kopf wurde beständig nach rechts und links geworfen — es kamen Delirien zu Stande — die rechte obere Extremität war in beständiger convulsivischer Bewegung, ohne die Beugestellung zu verlassen — Puls 76.

Des Nachts erfolgte oftmaliges Aufschreien — häufig tiefes Inspirium. Bauchdecken eingezogen — Stuhl und Urin spontan abgehend.

12. August — Pupillen beiderseits gleich weit, jedoch enger als gestern — auf Lichtreiz nicht reagirend.

13. August. Des Nachts erfolgten heftige den Stamm erschütternde Krämpfe — darauf trat eine Ermattung mit nachfolgendem lange andauernden Schlaf ein — derselbe hielt auch zur Frühvisite noch an.

Hautsensibilität fortdauernd erhöht. Bei leichtem Streichen über die Planta pedis erfolgte sofort Reflexbewegung — Zittern mit den Händen und Weinen. — Dieses prompte Auslösen von Reflexbewegungen dauerte bis zum Tode mit geringer Abwechselung fort.

Puls seit der Nacht 164 — Respirat. 24—28.

Hauttemperatur etwas erhöht. Therapie: Bromkalium.

14. August. Schlaf sehr unruhig — Puls 128.

Die heute vorgenommenen Geschmacksproben zeigten deutlich Unterscheidungsfähigkeit von Zucker- und Tanninlösung — letztere wies er ab; erstere begehrte er öfter; sowie er überhaupt eine grosse Vorliebe für Zucker zeigte.

18. August. Unter dem fortwährenden Gebrauch von Bromkali haben sich die Krämpfe nicht wiederholt — Schlaf ist ruhiger — an einigen hervorragenden Punkten am Rücken, zeigen sich Decubitusstellen.

Rp. Waschungen mit Essigwasser — dann Emplastrum saponat.

Die Anwendung des continuirlichen Stromes veranlasst auf der linken contracturirten untern Extremität blos Schmerzgefühl — auf der rechten unteren entstehen Contractionen der einzelnen Muskeln und



Zuckungen der ganzen Extremität. Die Muskeln des Gesichtes reagiren sehr gut — selbst auf der linken paretischen Hälfte. Heftige Schmerzempfindung äussert Pat. beim Auflegen des einen Poles auf den Nacken und des anderen auf den Scheitel.

Schling- und Athembewegung gehen ohne Störung vor sich.

19. August. Die Contractur der rechten Hand hat heute etwas nachgelassen — so dass Bewegungen damit ausgeführt werden konnten.

20. August. Allmälig beginnt auch die rechte untere, bisher gestreckte Extremität von Contraction ergriffen zu werden.

Die Muskulatur des linken Beines starr, rigid, nur mit grosser Anstrengung und Schmerzhaftigkeit wenig streckbar.

Beide Pupillen reagiren wieder obwohl sehr träge auf Licht und Schatten.

29. August. Die Contractur der rechten unteren Extremität in stetiger Zunahme — die Musculatur hart anzufühlen.

Reflexbewegungen kommen noch immer zu Stande — Knabe fängt auf Reize der Haut lange früher zu weinen an, bevor Bewegung eintritt. Die Facialislähmung der linken Seite nur beim Weinen deutlich.

3. September. Die linke untere Extremität vollständig im Kniegelenk gebeugt, so dass beide Schenkel parallel liegen.

Ueber den Dornfortsätzen der Lendenwirbel über der rechten Symphysis sacroiliaca, wie über der spina ossis ilei ant. sup. Decubitus; die Empfindlichkeit der Haut an diesen Stellen jedoch erhalten, da Patient bei Berührung derselben laut Schmerz äussert.

8. September. Seit heute bedeutende Beschleunigung des kleinen Pulses (168).

Hautsensibilität in Abnahme — auf Berührung der Planta pedis tritt zwar eine leichte Zuckung ein — aber die Schmerzäusserungen dabei erfolgen nicht mehr.

Facialislähmung links in geringer Zunahme, Sensibilität der betreffenden Seite gut erhalten — Pupille einen Tag enger, den anderen weiter — jedoch unabhängig von Licht und Schatten.

Grosse Theilnahmlosigkeit.

10. September. Die heute vorgenommene Untersuchung der Brust gibt über beiden Lungenspitzen und über dem rechten Unterlappen leeren Perk.-Schall; über ersteren vermindertes vesic. Athmen und Schnurren — über letzteren Knisterrasseln hörbar.

Puls 124 — Hauttemperatur der Extremitäten gesunken.

12. September. Collapsus in Zunahme — Puls 128, Hauttemperatur erniedrigt.

15. September. Extremitäten kühl — Kopf heiss — Puls retardirt — Respiration langsam tief seufzend, von Rasselgeräuschen begleitet.

Bewusstsein erloschen.

Bauchdecken bis auf die Wirbelsäule eingesunken.

Blase bis zum Nabel ausgedehnt.

Beide Pupillen ad maximum verengt.

Die Contractur der Extremitäten gelöst.

Die Muskulatur schlaff — die Beine und Hände leicht beweglich.

1/2 Uhr Mittags erfolgte unter immer langsam werdender Respiration der Tod.

Harnuntersuchung.

Vom Eintritt an

durchschnittliches Resultat:

Menge normal,
Farbe bernsteingelb, trübe,
Reaktion schwachsauer,
Phosphate vermehrt,
Chloride normal,
Spec. Gew. 1018,
Urrhodin sehr vermehrt.

} Hie u. da etwas Knochenerde gelöst.

24. August. Prof. Kletzinsky fand:
Sediment: freie Harnsäure, Urate und Schleim mit Epithel,
Reakt.: sauer,
Spec. Gewicht: 1024,
Feste Stoffe: 56,
Organische St.: 34 — (vermindert),
Asche: 22 +
Harnstoff: 21 —
Chloride 12,
Harnsäure + (vermehrt),
Urrhodin reichlich,
Uroerythrin mässig,
Zucker: keiner
Harns. Am. reichlich,
N. fast 00.

3. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, durchsichtig,
Reakt. sauer,
Spec. Gew. 1030,
Chloride normal,
Erdphosphate vermehrt,
Hellersches Urofaïn vermehrt,
Uroxanthin vermindert.

8. September. Farbe lichtgelb, trübe,
Menge normal — Reakt. sauer,
Spec. Gew. 1010,
Chloride etwas vermindert,
Geringe Menge Eiweiss,
Urrhodin vermehrt.

10. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, klar,
Reaktion schwachsauer,
Eiweiss in mässiger Menge,
Chloride normal,
Erdphosphate vermehrt,
Alcaliphosph. normal,
Spec. Gewicht 1035,
Heller's Urofaïn vermehrt,
Urrhodin +

12. September. Menge normal,
Reaktion alcal.;
beim Erwärmen entwickelt sich
Freies Ammoniak,
Spec. Gew. 1035,
Chloride vermindert.

14. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, klar,
Reakt. schwachsauer,
Spec. Gew. 1030,
Chloride vermindert,
Alcaliphosph. vermindert,
Sulfate vermindert,
Urrhodin vermehrt.

15. September. Menge vermehrt,
Farbe licht bierbraun,
Spec. Gew. 1028,
Chloride — (vermindert),
Sulfate normal,
Urrhodin vermehrt,
Heller's Urofaïn vermehrt.
} mittels Katheter entleert.

Was die Harnuntersuchung in diesem Falle betrifft, so ist zunächst das mit geringen Unterbrechungen constant hohe spec. Gew. in der letzten Zeit (12 Tage vor dem Tode), das auf Rechnung der vermehrten Harnsäure und der Urate überhaupt kommt — bemerkenswerth. Die höchsten Ziffern fallen in die Zeit, als der Organismus fieberhaft erkrankte, es waren die letzten Tage, als sich eine Pneumonia hypostatica entwickelte.

Das Auftreten dieser Complication war schon einige Tage vor dem Eintritt der eigentlichen Dämpfung an der Verminderung der Chloride einerseits und dem Eiweiss andererseits erkennbar.

Das Verschwinden des letzteren nach wenig Tagen (10. September) mit der Wiederaufnahme der Chloride spricht für einen blossen Congestivzustand der Nieren während derselben Zeit.

Von dem 11. September an erschienen die Chloride nie wieder in normaler Menge im Harn — sondern blieben fortwährend vermindert — ein Zeichen, dass die Pneumonia keine Tendenz zur Lösung hatte — ja zunahm.

Die Vermehrung der Phosphate, namentlich der Erdphosphate, sowie die permanente Vermehrung des Urrhodins und des Uroglaucins ist ein gewöhnlicher Befund bei centralen Nervenleiden. Warum letzteres nicht mit einem blassen der Urina spastica ähnlichen Harn — dem steten Begleiter jeder intensiveren Nervenerregung, vorkam, liegt in der gleichzeitigen Vermehrung des Hellerschen Urofaïns — das dem Harn seine bierbraune Farbe zunächst verlieh.

Die am 11. September angemerkte Alcalescenz (nachgewiesen Ammoniak) hatte ihren Grund in der Zersetzung des Harnstoffes nach längerem Stehen des Harnes in warmer Luft.

Die von Prof. Kletzinsky nachgewiesene freie Harnsäure in dem Sediment (wurde mehrmals gefunden) kommt auf Rechnung einer mangelnden Oxydation — wie überhaupt eines mangelhaften Stoffwechsels.

Das geringe Spec. Gewicht des lichtgelb trüben Harnes am 8. September hat seine Begründung in der Gegenwart einer nicht unbeträchtlichen Menge Eiweisses. Das Gesammtresultat ist folgendes:

In der ersten Zeit — so lange noch Convulsionen als Vorgänger von Paralysen auftreten, ist der Urin von normalem oder geringerem Spec. Gewichte — immer vorausgesetzt, dass keine fieberhafte Complication das Bild verändert.

Der Urin hat eine lichte Farbe — Chloride normal — Phosphate vermehrt — Knochenerde tritt als abnorm gelöster Bestandtheil auf — diese letzten Substanzen verleihen dem Harn sein höheres spec. Gewicht — da Harn und Urate vermindert sind.

Wenn man den Farbstoffen eine Bedeutung beilegen will, so kann zur Vervollständigung angeführt werden, dass Uroxanthin in seinen Zersetzungsprodukten stets vermehrt auftritt. Abwechselnd findet man Indigo, dann Urrhodin vermehrt.

Untersuchungen auf Zucker, die in verschiedenen Zwischenräumen gemacht wurden, fielen stets negativ aus; wenigstens konnte er mit keiner der gangbaren Methoden nachgewiesen werden.

In späterer Zeit wird das Resultat der Harnuntersuchung stets von den den Ausgang beschleunigenden Complicationen meist acuter Art abhängig sein. Im gegenwärtigen Falle stimmt die Untersuchung vollkommen mit dem Bilde der im Vordergrunde stehenden Pneumonie zusammen — (erhöhtes spec. Gewicht — verminderte Chloride — ephemeres Auftreten von Eiweiss).

Die Untersuchung des den Gehirnhöhlen entnommenen Serums ergab nach Prof. Kletzinsky:

Menge 145 Ccm. — Farbe: blass-fleischwasserfarben,
Reaktion: alcalisch,
Spec. Gew. 1010,
Wasser: 960‰,
Feste Stoffe: 20,
Harnstoff: 3,
Chloride: 7,
Phosphate: 5,
Harnsäure: keine,
Spuren von Haematin und Haemophain (herrührend von der Verunreinigung mit Blut).
Eiweiss als Natronalbuminat 1‰, Zucker: Spuren.
Co_2 NH_4O — direkt sogleich nachgewiesen. Tyrosin — deutliche Spur.

Die Diagnose war im gegenwärtigen Falle nicht schwer zu machen. Argumente, welche für einen Gehirntumor überhaupt und für einen tuberculösen insbesondere sprachen, waren:

1) Das jugendliche Alter und die Häufigkeit, mit welcher Gehirntuberkeln in diesem Lebensalter vorkommen. (Barthez und Rilliet zählten unter 312 tuberculosen Kindern, 37 Fälle mit Tuberkeln im Gehirn.)

2) Der chronische Verlauf und die sich allmälich entwickelnden Symptome.

3) Das genaue Einhalten eines erkannten Typus: Initiale- Heerdsymptome und Terminale Erscheinungen.

4) Die beiderseitige Amaurose, ein häufiger Befund bei Tuberkeln des kleinen Gehirns. (Lebert 40 mal unter 45 Fällen mit Sinnesstörungen — mit Ausnahme von drei stets beiderseits; Friedreich 18 mal unter 44 Fällen beiderseits).

5) Der intensive Gehirnschmerz mit Erbrechen ohne gastrische Erscheinungen (Durand Fardel fand ihn bei Gehirntumoren fast constant, unter 68 Fällen 61 mal, während nur 24 mal in 55 Fällen chronischer Erweichung; Lebert fand ersteren in $^2/_3$ Fällen, Friedreich 38 mal unter 44 Fällen — H. Green 17 mal unter 20 Fällen sehr hervorstechend).

6) Die unregelmässigen epileptischen Anfälle und die darauf folgende Lähmung und Contractur (topische Symptome). (Convulsionen kommen fast in der Hälfte der Fälle von Tumoren vor; bei Erweichung nur selten ohne vorhergegangene Lähmung).

Contracturen sind wohl ein häufiges Attribut von Erweichungen und dürften auch im vorliegenden Falle ihren Grund in derselben Veränderung haben.

7) Die gut erhaltene Reflexthätigkeit allerorts, welche eine Spinalerkrankung ausschloss. Nach Barthez und Rilliet sind die durch Tuberkeln des Rückenmarks bedingten epileptischen Zufälle regelmässig periodisch und beginnen mit Schluchzen und spasmodischen Schlingbewegungen.

8) Die allmälig und mit dem Gehirndrucke zunehmende Schwächung der Intelligenz.

9) Die frühzeitige Abmagerung und die verminderte Resistenz über beiden Lungenspitzen.

10) Endlich liess der Harnbefund auf ein Gehirnleiden schliessen. Vermindertes spec. Gewicht anfänglich — Vermehrung von Uroglaucin und Urrhodin — abnormes Auftreten von Knochenerde ohne nachweisbare Knochenerkrankung.

Symptome, welche für den Sitz an der Basis und zunächst der Brücke eine Vermuthung zuliessen, sind: Allgemeiner Kopfschmerz, besonders am Occiput, frühe Störung des Sehvermögens, die lange intakt gebliebene Intelligenz, Beeinträchtigung des Geschmacks — Hyperakousie (Lebert 2 mal), Facialislähmung und Paraplegie, jedoch im höheren Grade ausgebildet auf der einen (links) dem Tumor gekreuzten Seite. Barthez und Rilliet fanden in allen Fällen von Paraplegie Tuberk. im kleinen

Gehirne. Endlich die schwache Erection des Penis? (Friedreich 1 mal, Leveillé 1 mal).

Differenzialdiagnose. Was die Differenzialdiagnose betrifft, so glaube ich betreffs der Meningitis, Gehirnhypertrophie, des Krebses und anderer Gehirntumoren, des essentiellen chronischen Hydroceph., der Haemorrhagie in die Arachnoidea um Wiederholungen zu vermeiden auf die betreffenden Punkte in dem Werke von Barthez und Rilliet verweisen zu müssen.

Es erübrigt noch der Vollständigkeit wegen des dort nicht angeführten Gehirnabscesses und der chron. Gehirnerweichung zu erwähnen.

Was letztere betrifft, so ist sie vorzüglich eine Krankheit des Alters und nach Dr. Meyer in der Mehrzahl der Fälle durch Gefässerkrankung bedingt. — Dies sowohl als die eigenthümlich psychischen Störungen werden bei der Richtigstellung der Diagnose hier zu Gunsten eines Tumors entschieden.

Gegen einen Tumor und für einen Abscess spricht die Aetiologie: Verletzung des Kopfes, Gehirnerschütterung, Entzündung der Schleimhaut des Gehörganges, Caries der Schädelknochen namentlich des Felsenbeins.

Endlich sprechen für Abscess plötzlich eintretende Hemiplegie, bedeutende Fieberbewegung — besonders wiederkehrende Fröste — dazu noch die seltenen freien Intermissionen von Kopfschmerz — der atypische Verlauf. Das Gegentheil spricht für Tumor.

(Siehe Meyer's Inaugural-Dissertation: Zur Diagnose der Hirnabscesse.)

Eine seltene Erscheinung und von Barthez und Rilliet erst 2 mal beobachtet ist die Hyperaesthesie der Haut. (Vielleicht abhängig von einer Hyperaemie des Rückenmarks?)

Was den chronischen Hydroceph. betrifft, der im gegenwärtigen Falle, bei dem früher ganz gesunden und intelligenten Knaben als secundär erst durch den Gehirntumor bedingt angesehen werden muss — so erhält die von Barthez und Rilliet zuerst ausgesprochene Ansicht, wonach derselbe durch die Compression der Vena Galeni speciell durch die Tuberkeln des kleinen Gehirnes zu Stande komme, neue Stütze.

Nach den beiden Autoren war unter 18 ihnen bekannten Fällen von chron. tuberc. Hydroceph. das Kleinhirn 11 mal Sitz von Tuberkeln, 1 mal der rechte vordere Hirnschenkel und 1 mal kam er vor bei Tuberkeln der Grosshirnhemisphäre.

Freilich lassen die anfänglich zeitweilig auftretenden Gehirncongestionen mit grosser Unruhe, fieberhaftem Pulse und Delirien auch eine andere Auslegung zu.

Was schliesslich die Contracturen der Beugemuskeln der Extremitäten betrifft, so halte ich dieselbe weder veranlasst durch den Muskeltonus allein infolge der Lähmung der Extensoren, noch auch für eine nutritive Verkürzung der unthätigen Muskeln, sondern, wie die in Agone erfolgte Erschlaffung sämmtlicher Beugemuskeln zeigt, für eine durch Reizung der, in Erweichung begriffenen Hirnsubstanz in der Umgebung des Tuberkels und möchte sie eher mit einer tetanischen Contractur vergleichen.

Sectionsbefund. Klement Matthias, 6½ Jahr alt, gestorben am 15. September 1869.

Körper entsprechend gross (44 W. Zoll), hochgradig abgemagert; am Rücken längs der Lendenwirbel, ferner über der linken Symphysis sacro iliaca ein mehr als hühnereigrosser, bei 8 Linien tiefer Decubitus; ausserdem noch über dem linken Trochanter und aus- und rückwärts von der Spina oss. ilei ant. sup. ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust; eine ähnliche Stelle an der oberen Fläche der linken grossen Zehe und am äusseren Rande des rechten Fusses.

Kopf gross (52 Cm.), Haare blond, spärlich; Bulbi tief eingesunken, Lidspalte beiderseits halbgeöffnet; Iris grau, Pupillen beiderseits gleichförmig und mässig erweitert. Auf der rechten Cornea eine centrale milchige stecknadelkopfgrosse Trübung; auf der linken Cornea im unteren Segmente eine oberflächliche Epithelabschilferung.

Mund geöffnet, Wangen tief eingefallen, Kinn spitz, Unterkiefer herabhängend; am Oberkiefer fehlen die beiden äusseren Schneidezähne, im Ganzen sind 20 Zähne vorhanden. Hals lang, schmal. Thorax gewölbt, Bauch bis auf die Wirbelsäule eingezogen.

Die oberen Extremitäten in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken gebeugt. Bei Streckversuchen gelingt es die linke besser als die rechte zu strecken.

Beide unteren Extremitäten im Kniegelenke gebeugt, namentlich bedeutend die linke — welche sich nicht horizontal strecken lässt. Die Sprunggelenke beiderseits in Extension.

Schädelgewölbe dünn, kugelförmig; die Nähte desselben geschlossen, blutreich; ebenso die Diploe, die an mehren Stellen vollständig fehlt, so dass das Schädeldach an denselben durchscheinend ist. Die ganze innere Fläche desselben (Glastafel) trägt griesige und stellenweise sehr rauhe und spitze Osteophytbildung; am dichtgedrängtesten ist dieselbe auf der hinteren Hälfte des rechten Seitenwandbeines.

Die harte Hirnhaut gespannt — mässig blutreich und mit Ausnahme einiger grösserer Gefässadhaesionen leicht abziehbar — die weichen Hirnhäute blutarm — durchsichtig — die Oberfläche der Grosshirnhemisphären glatt — die Gyri vollständig verstrichen — die graue Hirnsubstanz 3—4 Linien dick — die Marksubstanz blutarm — serös durchfeuchtet — weich namentlich die Wände der Seitenkammern. Diese selbst zu grossen elliptischen Räumen erweitert; besonders die linke durch bedeutende Ausdehnung des Hinterhorns. Das Septum pellucidum ausgebuchtet durch die in seiner Höhle angesammelte klare Flüssigkeit. Die Gesammtmenge der in den Höhlen angesammelten klaren Flüssigkeit mehr als ½ Pfund betragend. Plexus chorioideus blass.

Die untere Fläche des Grosshirns frei, die des kleinen und zwar eine Partie der rechten Hemisphäre und der ganze Unterwurm mit der sehr verdickten Dura mater und mittelst dieser an den Knochen angelöthet. Der Knochen an der betreffenden Stelle nicht verändert. Die harte Hirnhaut an den Verwachsungsstellen blutreicher.

Die weichen Hirnhäute an der Kleinhirnbasis blutarm, die linke Kleinhirnhemisphäre sowie das verlängerte Mark frei. Der Wurm in eine Hühnerei grosse höckrige unregelmässige hart anzufühlende Masse von blassgelber Farbe verwandelt. Auf dem Durchschnitte erscheint dieselbe homogen, grüngelb, käsig hart, keine Spur von normaler Hirnsubstanz zeigend. In der dem Wurm zunächst liegenden Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre ein ebenso beschaffener und nahezu gleich grosser käsiger Knoten. Nach oben zu wird er durch einen schmalen Saum erweichter normaler Hirnsubstanz bedeckt; nach unten zu ist er glatt concav und fest mit der harten verdickten Hirnhaut verwachsen. Der übrige Antheil der rechten Kleinhirnhemisphäre ist breiig erweicht, ein Unterschied beider Hirnsubstanzen kaum erkennbar. Kleinhirn- und Grosshirnstiele, sowie Brücke und verlängertes Mark breiig erweicht. Diese Erweichung setzt sich auf das Rückenmark etwa 2 Zoll nach abwärts fort. Auf einem weiter nach unten gemachten Durchschnitt durch dasselbe quillt die Substanz beträchtlich über die Schnittfläche hervor. Dura mater spinalis mässig blutreich.

Schilddrüse blass — klein — kaum einige Linien dick. Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass, mit purulentem Schleime bedeckt. Die linke Lunge in ihrem ganzen Umfange durch zarte fädige Adhaesionen mit der Costalpleura und dem Herzbeutel verwachsen; der vordere Rand derselben bedeutend rarefizirt, lufthältig, luftkissenförmig anzufühlen. An der Spitze einzelne käsige Heerde, in dem oberen Drittel des Unterlappens zahlreiche hirsekorngrosse graue Granulationen, dazwischen grössere käsige Heerde, die rechte Lunge frei; der hintere Antheil des Ober- und der ganze Unterlappen grauroth hepatisirt, luftleer; aus den durchschnittenen Bronchien eitrige Flüssig-

keit sich ergiessend. Die Bronchialdrüsen geschwellt, blutreich, pigmentirt.

Im Herzbeutel einige Drachmen klaren Serums.

Der linke Ventrikel contrahirt; in seiner Höhle schwarze Blutgerinnsel; der rechte Ventrikel schlaff. Die Klappen der grossen Gefässe etwas verdickt — Herzfleisch blassroth.

Milz von gewöhnlicher Grösse, derb, blutreich — Malpighische Körperchen gross.

Leber blutreich — derb — in der Gallenblase dünnflüssige hellgelbe Galle.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse — Pyramiden blutreich, beide Substanzen deutlich geschieden.

Magen mässig von Gasen ausgedehnt — seine Schleimhaut, namentlich die Falten blutreich.

Dünndarm mässig ausgedehnt; in der Höhle desselben gallig gefärbte chymöse Massen, die Schleimhaut des untersten Antheils desselben schwach geröthet, die Peyerschen Plâques geschwellt, an einzelnen Stellen kleine Substanzverluste.

Mesenterialdrüsen geschwellt — blutreich.

Dickdarm von Gasen stark ausgedehnt, in seiner Höhle breiige Kothmassen; die Schleimhaut des Colon ascendens sehr gewulstet — schiefergrau pigmentirt; die des Quercolon geröthet, auf ihr sowie auf der gewulsteten und verdickten Schleimhaut des Rectums schleimige leicht abstreifbare Massen.

Blase ausgedehnt, in ihrer Höhle lichtgelber Harn etwa 2 Unzen. Schleimhaut derselben Gefässinjectionen zeigend.

Der Verlauf der chron. Gehirntuberkulose*) d. i. derjenigen Form, welche die häufigste und der Diagnose zugänglichste ist, findet einen geeigneten Repräsentanten in dem vorstehenden und desshalb ausführlicher besprochenen Falle. Ich hielt es darum auch für passend die folgenden Fälle nur mit ihren wesentlichsten auf die Krankheit bezüglichen Symptomen anzuführen und liess dabei alle nebensächlichen Complicationen und Wiederholungen weg.

Bei einigen, wo auch der Verlauf zur Vervollständigung des ganzen Bildes etwas beizutragen vermochte — habe ich nicht ermangelt ausführlicheres anzugeben (12, 13).

Eine allzugrosse Kürze konnte leider manchmal nicht vermieden werden; sie hat ihren Grund in den spärlichen Aufzeichnungen namentlich älterer Krankengeschichten.

Zur besonderen Bemerkung diene folgendes:

Das häufigste und constanteste Symptom war der Kopfschmerz, er war oft das erste und anfangs das einzige. Häufig gesellte sich zu ihm Erbrechen einer wässerigen oder schleimigen galligen Flüssigkeit. — Grössere Kinder klagten laut, kleinere warfen den Kopf hin- und her, oder griffen mit den Händchen nach dem Kopfe und weinten, ohne dass man eine andere Ursache davon anzugeben wusste — oder bohrten sich mit dem Hinterkopfe in das Kissen ein. Der Kopfschmerz mag auch der Grund der bei vielen vorkommenden Schlaflosigkeit sein; besonders kleine Kinder fand man mit geringen Unterbrechungen zu jeder Zeit mit offenen Augen. Andere lagen soporös dahin; bei einem Kinde begann der Sopor während einer acuten Lungeninfiltration und hielt an, nachdem das Exsudat lange wieder resorbirt war. Mit Beginn der Kopfschmerzen, selten früher verlieren die Kinder ihre Munterkeit; grössere sondern sich ab, suchen einsame Plätze auf — sind schläfrig und schlummern auch

*) Es ist selbstverständlich, dass sich jener Process der Pia mater, in Folge dessen sich in derselben Tuberkelknoten entwickeln, die sich in weiterem Wachsthum in das Gehirnstroma einbetten und dann alle Merkmale eines Gehirntuberkels darbieten — davon nicht trennen lässt.

viel. Manchmal gesellt sich auch Appetitlosigkeit hinzu und diese erregt dann erst die Aufmerksamkeit der Eltern, falls die früheren Veränderungen unbemerkt vorübergingen. Ich muss hier gleich bemerken, dass man ähnliche Symptome im Prodromalstadium der tub. Hirnhautentzündung angeführt findet; ich vermuthe, dies rühre davon her, dass viele Erkrankungen unter den angeführten Erscheinungen schliesslich mit Meningit. basilaris enden — post hoc ergo propter hoc!

Kann man keine plausible Ursache auffinden, lässt sich Migraene ausschliessen, so ist der intensive Kopfschmerz immer ein Symptom, das gegründeten Verdacht auf ein tiefes Hirnleiden erregen muss, dies aber um so mehr, wenn er bei einem tuberc. Kinde auftritt — da vorzugsweise diese es sind — welche von der in Rede stehenden Krankheit befallen werden.

Andere, weniger verlässliche, wiewol ebenso constante Symptome sind Stuhlverstopfung und tiefe Einziehung der Bauchdecken — gegen einen vermutheten Typhus immerhin von Werth.

Manchmal fehlt das Prodromalstadium ganz; die Krankheit beginnt dann gleich, nachdem kurze Zeit — selbst nur einige Stunden Unwohlsein vorausgegangen mit Convulsionen und endet ebenso rasch als sie begonnen; dies sind die selteneren Fälle. Gewöhnlich wiederholen sich die Krämpfe nach freien Intervallen oder es bleiben nach einem Anfalle Lähmungen zurück (nicht selten Amaurose) (die Beobachtung, dass vorzüglich die gelähmten Muskeln von Krämpfen befallen werden, wurde auch hier gemacht). Verläuft die Krankheit langsamer, so folgen gerne Contracturen nach; als dem Tumor eigenthümlich kann angeführt werden, dass die Lähmung nie plötzlich und ohne vorhergegangene Symptome eintritt, und dass sie anfangs meist unvollständig ist — mit der Krankheit wächst. Reflexbewegungen sind dabei gut erhalten. Contracturen zeigen ein wechselndes Verhalten; es giebt Zeiten — in denen ein contracturirtes Glied wieder gelöst und beweglich erscheint; jedoch nie mehr bleibend; die Muskulatur ist dabei hart, rigid.

Eine acute Gehirntuberculose im Sinne Barthez' und Rilliet's, wo in einem früher ganz freien Hirne rasch frische Tuberkelablagerung mit tödtlichem Ausgange vorkommt, ist nicht beobachtet worden.

Bei sämmtlichen Fällen fand man ältere Tuberkel —; sie waren gelbgrün, käsig, hart — von aussen rauh-höckrig oder von einer Bindegewebskapsel umschlossen.

Einige male war die Tuberkelmasse erweicht, namentlich der centrale Antheil, wobei ein blutreiches Bindegewebe denselben peripherisch umschloss.

Vollständig latent verlief 1 Fall von Grosshirntuberkel bei einem 15 Monate alten Kinde mit acuter Infiltration der ganzen linken Lunge.

Indem ich nun das Wichtigste von allgemeinem Interesse angeführt, verweise ich die Leser auf das vielgestaltige Bild des nachfolgenden Schema's, wo die dem Gross- und Kleinhirn gesondert zukommenden Eigenthümlichkeiten besonders erörtert sind.

Tuberkeln des Kleinhirns.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 1. Weibl. Geschlecht. 7 J. alt. Dauer: 2 Mon. 3 Tage.	Ein schwächliches tuberkul. Kind, seit 2 Monaten krank. Diagnose: Tuberc. pulm. acced. Mening. tub.	Beständiges Zittern der ob. Extremit. Bauch eingezogen. — Iris träge reagirend. Bewusstsein und Gehörempfindung herabgedrückt. 3 Tage vor dem Tode schneller Puls — Tags darauf Streckkrämpfe der linken Seite — linke Pupille weiter — linke Labionasalfalte verstrichen — linke obere Extremität blieb steifer als die rechte.	Die weichen Gehirnhäute stellenweise getrübt — im Arachnoidealraum Serum angesammelt. Seitenventrikel erweitert — Gehirn ödematös. Meningit. tub. In der linken Kleinhirnhemisph. oberfl. und in der Tiefe mehrere bohnengr. Tuberkeln. Tuberkeln fast sämmtlicher Organe.
Nr. 2. Weibl. Geschlecht. 5 Jahre alt. Dauer: 18 Tage.	Seit 8 Tagen krank mit Kopfschmerzen; Fraisen, welche sich seitdem wiederholten. Diagnose: Meningit. tub.	Linkes Augenlid kann nicht vollständig geöffnet werden. Pupillen weit — links mehr. Bauch eingezogen. Tub. pulm. Ruhiges Dahinliegen — öfteres Aufseufzen. Strabism. diverg. 1 Tag vor dem Tode Zittern der Hände — leichte Contractur der Hände. — Bewusstlosigkeit. Obstipatio.	Gehirn blutreich — serös glänzend. Seitenhöhlen erweitert. — Meningit. tub. In der rechten Hemisph. des Kleinhirns 3 hanfkorngr. Tuberk. Tuberk. der Lungen — der Lymphdr. der linken Niere.
Nr. 3. Männliches Geschlecht. 3 Jahre alt. Dauer: ?	Seit längerer Zeit krank. Zunehmende Abmagerung. Diagnose: Hydrocephalus chronic.	Strabismus convergens häufiges Aufseufzen; Bauch eingezogen — Puls ver langsamt (60) — Pupillen gleichweit — Erbrechen — Puls 2 Tage vor dem Tode sehr schnell unregelmässig — Sopor.	Hydroceph. Schädelbildung — Nähte offen — Gehirnwindungen abgeflacht. Substanz blutarm. Seitenhöhlen um das zweifache vergrössert. Im Kleinhirn ein wallnussgrosser und 2 kleinere gelbgraue und in der Mitte erweichte, von der grauen Substanz des Wurmes ausgehende Tuberk., die sich auf beide Kleinhirnhemisph. erstrecken. Tuberc. pulm. — gland. meser.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 4. Männl. Geschlecht. 6 Jahre alt. Dauer: 2 Monate.	Seit 14 Tagen krank — Empfindlichkeit der untern Hals- und oberen Brustwirbel. Schiefe Haltung des Kopfes. Gehinderte Beweglichkeit der oberen Extremitäten. Diagnose: Meningit. cerebrospinalis.	Fieber — Erbrechen — Aufschreien; Puls unregelmässig. Greifen mit den Händen nach dem Kopfe. Bauch eingefallen — Convulsion der Extremitäten. Stierer Blick. Trismus. Bewusstsein vorhanden. 2 Tage vor dem Tode Schielen. Puls 120 — Pupillen erweitert. Convulsionen wiederholten sich. Puls 160 — stertoröses Athmen.	Die Arachnoidea mit grüngelbem fibrinösen Exsudate an die Dura mater geklebt. Weiche Hirnhäute an der Basis milchig getrübt — Ventrikel erweitert — die Wände derselben erweicht. Im rechten Pedunc. cerebelli ein wallnussgr. gelber Tub. von vascularisirtem Bindegew. umgeben. Medulla oblongata serös durchfeuchtet — weich. Tuberc. pulm. et gland. bronch. Tuberc. laminae viscer. pericardii.
Nr. 5. Männliches Geschlecht. 8 1/2 Jahre alt. Dauer: 2 Monate 7 Tage.	Vor 2 Monaten plötzlich paraplegisch geworden — 3 Tage vor dem Eintritt traten zum ersten Male Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit ein. Diagnose: Tumor cerebri	Körper schlecht genährt. Puls 94 — Pupillen gut reagirend — über beiden Backen Decubitus. Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich. Von der Höhe des 8. Brustwirbelsangefangennachoben. Die Sensibilität herabgestimmt — Reflexbewegungen auslösbar. Die untere Extremität gelähmt. Sensibilität daselbst wechselnd — weinerliche Stimmung. Zitternde Hände 2 Tage vor dem Tode — seitliche Bewegungen mit dem Kopfe. Haut brennend heiss. In den Lungen konnte nichts nachgewiesen werden.	Weiche Hirnhaut blutreich. Gehirn teigig weich — namentlich die Wände der etwas erweiterten Seitenhöhlen. Pia mater an der Basis des Kleinhirns verdickt. Meningit. tuberc. And. rechten Hemisph. des Kleinhirns an der grössten Peripherie und an der Unterfläche derselben ein bohnengrosser gelber käsiger Tuberkel. In der Medulla spinalis an der Stelle des letzten Brust- und des rechten Lendenwirbels ein haselnussgrosser käsig degenerirter Tumor — das Rückenmark an der Stelle spindelförmig angeschwellt. Tuberc. miliar. pulm. — splenis — hepat. — renum — peritonei. Ulcera tub. intest. crassi.
Nr. 6. Weibl. 11 J. alt. Dauer: 18 Tage?	Angeblich seit 8 Tagen ? krank. Grosse Abgeschlagenheit der Glieder — Kopfschmerzen sehr heftig — Appetitlosigkeit — Erbrechen.	Ein schlecht genährtes Kind, Puls 96 — spricht wenig und langsam — Klagen über Kopfschmerzen — Erbrechen des Genossenen — Bauch eingezogen — Sensorium getrübt — tief seufzende Respirationen — Unregelmässiger Puls — 68 — 92	Meningit. tuberc. An der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine gelbe käsige Infiltration — die nahezu bis zur Marksubstanz vordringt. Eine ähnliche Stelle im pedunc. cerebri dextri nahe der Insertion in

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
		— je nachdem es schläft oder wacht. Sensibilität gut erhalten. 2 Tage vor dem Tode Sopor — Puls 124 — Zittern der oberen, Flexion der unteren Extremitäten — rechte Pupille weiter — Cornea daselbst unempfindlich — Puls immer schneller.	die Grosshirnhemisphäre. Tuberc. miliaris.
Nr. 7. Männliches Geschlecht. $8^3/_4$ J. alt. Dauer: 4 Wochen 4 Tage.	Vier Wochen krank — mit grosser Schläfrigkeit — Unlust zu spielen — seit 10 Tagen Erbrechen — Kopfschmerzen. Unter ähnlichen Symptomen erkrankte und starb ein jüngerer Bruder des Patienten.	Körper schwächlich gebaut, abgemagert. Hauttemp. etwas erniedrigt — Puls 120 — klein. Tuberc. pulm. (rechts oben Dämpfung) — Bauch eingezogen — ruhiges Dahinliegen mit stierem Blick — Schlaf nur selten — öfteres tiefes Aufseufzen — Convulsionen der Hände und der Gesichtsmuskeln — Pupillen gleichweit, gut reagirend — Convulsionen wiederkehrend — Puls sehr frequent — Respiration langsamer — tief. Wenige Mal angehalten — Sopor.	Meningit. tuberc. An der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine härtlich anzufühlende Stelle — die harte Hirnhaut darüber $^1/_2$ Linie dick mit dem Knochen verlöthet. Auf dem Durchschnitt erscheint ein haselnussgrosser gelb käsiger Tuberkel mit erweichtem Centrum. Tuberc. pulm. Bronchitis. Enterit. follic.

Grosshirntuberkeln.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 8. Weibliches Geschlecht. 5 J. alt. Dauer: 21 Tage.	Beginn der Krankheit vor 8 Tagen mit Erbrechen, das sich seitdem wiederholte; Klagen über Kopfschmerz — Aufschreien des Nachts. Diagnose: Meningit. tub.	Tuberc. pulm. — schwächlich gebaut — Pupillen erweitert — linke Seitenlage — Bauch tief eingesunken — Urinverhaltung — linke Pupille weiter — Iris-Ring $^1/_2$ Linie — Lähmung zuerst des linken, dann des rechten Lides — grosse Schläfrigkeit — 5 Tage vor dem Tode beschleunigter Puls. Strabismus divergens — Zähneknirschen — 3 Tage vor dem Tode heftiges 2maliges Aufschreien des Nachts — Verengerung der Pupillen — Sopor.	Oedem des Gehirns und seiner Häute — Ventrikel etwas erweitert. In der rechten Grosshirnhemisphäre auf der grössten Convexität ein tief eindringender haselnussgrosser Tuberkel. Ein zweiter an der Unterfläche des linken Vorderlappens nahe der Sylv. Grube. Meningit. tuberc. Tuberc. pulm., lienis, ilei, omenti major.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 9. Männliches Geschlecht. 9½ Jahre alt. Dauer: 3 Monat 1 Tag.	Seit 3 Monaten krank; abgemagert — Körper stets mit Schweiss bedeckt. Diagnose: Meningit. tub.?	Bewusstsein erhalten — Puls 144 — Pupillen verengt — fast beständige Zitterkrämpfe der ob. Extremitäten, Streckkrämpfe der unteren Extremitäten. — häufiges Seufzen — Bauchbewegungen — Schlingen unbehindert.	Gehirn und Gehirnhäute blutreich. Linke Seitenkammer sehr erweitert — kl. Serum enthaltend; die rechte durch einen apfelgrossen Tuberkel comprimirt, der mitten in der Marksubstanz seinen Sitz hat. Ein zweiter Tuberkel sitzt auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre nahe der Lambdanaht und ist wallnussgross — die beide Tumoren umgebende Gehirnsubstanz ist erweicht — der oberflächliche ist mit der harten Hirnhaut fest verwachsen. Tuberc. der Mesenterialdrüsen.
Nr. 10. Männliches Geschlecht. 4 J. alt. Dauer: 3 Monate 6 Tage.	Seit mehreren Monaten seitweise Kopfschmerzen. Seit 14 Tagen Fieber und anhaltender Kopfschmerz — Aufschreien — Lähmung der linken Hand — seit einigen Tagen schwere Beweglichkeit der linken untern Extremität. Diagnose: Meningit. simpl. Tuberc. cerebri.	Körper gross — abgemagert — Pupillen gut reagirend — Bauch eingezogen; linke obere und untere Extremität vollständig gelähmt. Spitzendämpfung. — Zunge weicht etwas nach links ab? 2 Tage vor dem Tode Contraktur im rechten Kniegelenk und im linken Ellnbogenlenk. Pupillen erweitert, träge — Sopor.	Ueber beiden Grosshirnhemisphären pseudomembr. leicht ablösbare Anflagerungen — unter der Pia mater daselbst gelbes Exsudat. Gehirnwindungen abgeflacht. Im rechten Vorder- und Mittellappen eine kindfaustgrosse graugelbe Stelle mit undeutlicher Abgrenzung. Ventrikel erweitert — gelb trübes Serum 2 Unzen enthaltend. Meningit. basilar. Tuberc. pulm., renum.
Nr. 11. Männl. Geschlecht, 4 J. alt. Dauer: 3 Monate?	Ein scroful. Kind, seit Monaten krank. Diagnose: Pleuropneumonia.	Verlangsamter unregelmässiger Puls. Bauchdecken eingezogen — Zähneknirschen — Aufseufzen — Ungleichheit der Pupillen? (!) — Unvermögen zu schlingen — Einziehung der Daumen — 3 Tage vor dem Tode Sopor — Schlingen wieder möglich. Coma — Tod.	Die weichen Hirnhäute blutreich längs der Hirnspalte mit grünlichem granulösem Exsudate bekleidet, mit der Dura mater verklebt. Einzelne Tuberkeln von Erbsengrösse in der Rindensubstanz des Grosshirns eingebettet. Ventrikel erweitert. Meningit. basilaris. Tuberc. pulm. — gland. bronch. sin. — Peritonitis partialis.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 12. Männliches Geschlecht. 2 Jahre alt. Dauer: 6 Wochen 1 Tag.	Vor 6 Wochen der erste Fraisenanfall — seit jener Zeit noch 2mal — nach jedem Anfall befand sich das Kind anscheinend gesund. — Vor 4 Tagen Sopor. Diagnose: Hydroceph. chronic.	Körper schwächlich — Puls kaum zählbar — Bauch eingezogen — Kopf hydrocephalisch gebaut — Pupillen gleich weit — nicht reagirend. Grosse Fontanelle hervorgetrieben — Lidheber rechts gelähmt — Paresis facialis dextra. Hautsensibilität vermindert — Zittern der Hände — tiefes Aufseufzen — Schlaflosigkeit. Nachmittags trat Contractur der rechtsseitigen Nackenmuskeln und Fingerbeuger ein — untere Extremität gestreckt — rechte Pupille weiter — Anaesthesie — Trismus — Tod.	Harte Hirnhaut blutarm — weiche Hirnhaut stellenweise getrübt — Gebirnwindungen abgeflacht — an der Convexität beider Hemisphären zahlreiche gelb käsige Knoten von der weichen Hirnhaut ausgehend und bis in die Marksubstanz dringend. Meningit. basilaris. Im Pons Varoli ein Tuberkel in einer liniendicken Kapsel — ein ähnlicher im rechten Grosshirnstiele, beide von Erbsengrösse.
Nr. 13. Weibliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 8 Tage.	Ein schwächliches — stets krankes Kind, von rhachit. Knochenbau. Auf beiden Corneaflächen Trübungen — auf der 1. Phalanx des linken Mittelfingers ein scrof. Geschwür. Wurde plötzlich Morgens von heftigen Streckkrämpfen, Bewusstlosigkeit und clon. Contraktionen der Bauchmuskel befallen. Tags vorher war sie noch gesund wie gewöhnlich. Seit 8 Tagen litt sie öfter an Kopfschmerzen und Brechneigung — Ermüdung. Diagnose: Tumor cerebri?	Pupillen sehr verengt — Puls 84 — Temperat. 40,3 — Bauchdecken eingezogen — Stuhl angehalten Sopor. Clonische Zuckungen der gebeugten Hände und der gestreckten Füsse. — Reflexkrämpfe durch die sensitiven Nerven nicht auslösbar — Nach 16 Stunden Tod. Bei Berührung der Pharynxschleimhaut erfolgte leicht Würgen und Erbrechen.	Gehirn serös durchfeuchtet, zäh — Grosshirnwandungen abgeflacht, blutarm. An der seitlichen Peripherie des rechten Mittellappens in der grauen Substanz desselben mehrere hanfkorngrosse Tuberkeln — der grösste in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen. Am linken Vorderlappen ebenfalls ein hanfkorngr. Tuberkel. Tuberc. in fast allen Organen. Hämorrhagische Punkte auf dem Visceralblatte des Herzbeutels. Auskleidung des Rückenmarkkanales blutreich. Venen strotzend. Weisse Substanz des Rückenmarks überwallend.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 14. Weibliches Geschlecht. 15 Monate alt. Dauer: 1½ M.	Seit 3 Wochen Husten und Fieber. Diagnose: Pneumonia sin. Enterit.	Ein rachitisch gebautes abgemagertes Kind — Fieber — Puls 136 — Pneum. sin. Unter zunehmendem Collapsus, Fieber und intercurcurrentem Darmkatarrhe erfolgte der lethale Ausgang.	In der Rindensubstanz beider Grosshirnhemisphären in der Höhe des Balkens je ein haselnussgrosser Tuberkel — der centrale Antheil derselben erweicht. 2 ähnliche Knoten in der Rindensubstanz des Hinterlappens — die über die Tuberkeln hinziehende Pia mater nicht verändert — abziehbar. Tuberc. pulm. Anaemia gener.
Nr. 15. Männliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 3 Monate.	Seit 6 Wochen krank. Zunehmende Abmagerung. Diagnose: Tuberc. cerebri.	Körper gut gebaut — Fieber — Pupillen gleich weit — Schlaf unruhig. Untere Extremitäten in den grossen Gelenken gebeugt — nur mit Schmerzen streckbar — Gelenke selbst gesund. Hyperaesthesie der Haut — Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich. Bauchdecken eingezogen, bretthart. Obstipatio. Electromobilität namentlich an der unteren Extremität auffallend vermindert. Die unteren Extremitäten paretisch — Sensorium ungetrübt.	Hirnwindungen mässig abgeflacht — Substanz des Gehirns ödematös. — In beiden Vorderlappen einzelne Tuberkeln. — Pyothorax dextr. Infarktus pulm. d. — Linke Niere sammt Urether fehlt. Die rechte vergrössert an normaler Stelle.

Tuberkeln im Gross- und Kleinhirne zugleich.

Nr. 16. Männl. 2 J. alt. Dauer: 3 Monate 8 Tage.	Seit längerer Zeit krank — seit 1 Tag Fraisen — Abmagerung. Diagnose: Meningit. tuberc.?	Ein schwaches rachitisches Kind. Halsdrüsen geschwellt — über beiden Lungenspitzen Dämpfung — Diarrhöe — 3 Tage vor dem Tode Aufschreien — Pupillen sehr erweitert, unbeweglich — tiefes Seufzen — Convulsionen — Schlingbeschwerden — Bewusstlosigkeit.	Gehirn und seine Häute sehr blutreich — Ventrikel erweitert. In beiden Grosshirnhemisphären u. der linken des Kleinhirns einige haselnussgrosse Tuberkeln. Tuberc. pulm., tuberc. Degenerat. der Bronchial- und Mesenterialdrüsen — Ulcera tub. ilei.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 17. Weibliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 1 Jahr 4½ Monate.	Hatte durch 1 Jahr Kopfweh — anfangs 1—2 mal täglich — jetzt wöchentlich 1mal — Abmagerung. Zeitweilig Fieberanfälle ohne Gehirnsymptome. Diagnose: Tumor cerebri.	Körper gross, schlecht genährt. Amaurose des rechten, Amblyopie des rechten Auges. — Retinitis oculi dextri. — 4 Monate vor dem Tode entstand nach einem Krampfanfalle mit Bewusstlosigkeitvollständige Blindheit. Die Anfälle wiederholten sich nun täglich bis zu 20, worauf sie wieder abnahmen. 1 Monat vor dem Tode hörten sie ganz auf — während dieses Monats trat ein Follicular-Catarrh auf, der den tödtlichen Ausgang rasch beschleunigte.	Pupillen gleichweit — Bauch tief eingezogen — Gehirnwindungen abgeflacht. An der linken Grosshirnhemisphäre dem Hinterlappen angehörig ein hühnereigrosser bröcklicher Tumor. Seitenkammern sehr erweitert — kl. Serum enthaltend. Die rechte Kleinhirnhemisphäre in toto in eine tuberkul. Substanz umgewandelt — beide Tumoren an die Dura mater angelöthet. Tuberc. pulm., gland. bronch.
Nr. 18. Weibliches Geschlecht. 2 J. alt. Dauer: 1½ Monat.	Patient ist das Kind tuberk. Eltern, seit mehreren Wochen krank — abgemagert — Diarrhöe. Diagnose: Hydroceph. chron.	Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung — Schwellung der Lymphdrüsen — 6 Tage vor dem Tode Convulsionen der Augenmuskeln und der Extremitäten — Aufschreien aus dem Schlafe — Gesicht schwach cyanotisch.	Schädel hydrocephalisch geformt — Fontanelle offen — Nähte verschiebbar. Im Arachnoidealsack ½ Unze kl. Serum — Gehirnwindungen abgeflacht — Ventrikel erweitert — Serum klar — Im rechten Corpus striatum eine bohnengrosse erweichte Stelle — in der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre sitzt ein haselnussgrosser Tuberkel. In den Lungen erweichte Tuberkeln. Tuberc. pleurae cost — splenis — gland. bronch.
Nr. 19. Weibliches Geschlecht. 11 Monate alt. Dauer: 1 Mon.	Seit 6 Tagen Convulsionen auf der rechten Körperhälfte. Diarrhöe — Abmagerung. Diagnose: Tuberculosis?	Pupillen mässig dilatirt — Puls 108 — Langgezogenes Aufschreien. Die Muskeln der rechten unteren Extremität paretisch — die der oberen contrahirt — gebeugt — des Nachts Herumwerfen des Kopfes — Zähneknirschen — Bauch eingezogen — die rechte untere Extremität kann wieder langsam bewegt werden — Respirationen verlangsamt — Puls 6 Tage vor dem	Weiche Hirnhäute — getrübt — verdickt — blutreich — Ventrikel erweitert — die umgebende Substanz der Grosshirnhemisphäre derb, lässt sich in dünne Blätter schneiden. In der grauen Substanz der linken Grosshirn- und Kleinhirnhemisphäre discrete hanfkorngrosse Tuberkeln. Tuberc. pulm., gland. bronch. Exsudat. pleurit. sin. — Tuberc.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
		Tode beschleunigt (160) unregelmässig — 3 Tage vor dem Tode die linke obere Extremität gleichfalls gebeugt — Schielen — Verengerung beider Pupillen.	splenis — Mesenterialdrüsen vergrössert.
Nr. 20. Weibliches Geschlecht. $4\frac{1}{2}$ J. alt. Dauer: 14 Tage.	Seit 3 Tagen krank — Am ganzen Körper Spuren von vorausgegangenen Morbillen — Caries im rechten Sprunggelenke. Diagnose: Meningit. tuberc.	Rechts oben rückwärts gedämpfter Perk. Schall — vermindertes Athmen — das Kind liegt halb soporos da — spricht und verlangt nichts — öfters ruft sie: „Mutter", wendet sich aber gleich wieder ab und verfällt in Sopor. Pupillen gleich weit — Bauch eingezogen — Obstipatio — Respiration tief — langsam — 3 Tage vor dem Tode anhaltend Sopor — Augen geschlossen — Puls zwischen 90—80 — Erst gegen Ende beschleunigt.	Mehrere Tuberkeln an der Basis des rechten Vorderlappens des Grosshirns — 7 Tuberkeln nahe beisammen an der grössten Peripherie der linken Kleinhirnhemisphäre. Meningit. basilaris.

Bemerkungen zu den Tuberkeln des Kleinhirns.

Fall 1. In Anbetracht des 2 monatlichen Leidens und der nachgewiesenen Dämpfung rechts oben und rückwärts war die Diagnose Infiltr. pulm. gemacht; aufgenommen wurde das Kind mit Meningit. tub. Die Tags darauf eintretenden linksseitigen Streckkrämpfe, die nachfolgende gleichseitige Facialis- und Pupillenlähmung schienen eine Bestätigung der angenommenen Diagnose zu sein. Freilich hätte man einen Schritt weiter gehen und eine Heerderkrankung diagnostiziren können; wäre man aber auf Tuberkeln in der linken Kleinhirnhemisph. und nicht auf solche in der rechten verfallen?

Die Symptome einer Heerderkrankung traten hier erst am 3. Tage vor dem Tode nach dem 1. Anfalle von Convulsionen auf.

Fall 2. Auch im gegenwärtigen Falle war die Meningit. tuberc. im Vordergrunde, jedoch zeigte sich gleich anfangs der Beobachtung ein Ueberwiegen des Krankheitsprozesses auf der linken Seite: Lähmung des Oculomotorius. Der Schluss auf eine im Gehirn (Basis) gekreuzte locale Störung wäre hier gerechtfertigt gewesen. Eine sichere Diagnose war nicht möglich, da ein periepherer Druck auf die Nerven von Seite des Tumors dieselben Folgen gehabt hätte.

Fall 3. Hier war gar kein Anhaltspunkt der mit einiger Sicherheit auf Gehirntuberkeln, geschweige auf seinen Sitz einen Schluss erlaubte; man müsste denn aus dem so häufigen Zusammentreffen des chron. Hydroc. mit Tuberkeln des Kleinhirns eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose für be gründet halten; ich für meinen Theil glaube, dass dies gestattet ist, wenn man Tuberc. in den anderen Organen nachweisen kann. Dies ist

zugleich der 2. Fall von tuberc. Degenerat. des Wurms, der mit chron. Hydroceph. zusammen trifft (wohl nicht zufällig?), sonst jedoch keinerlei Heerdsymptome produzirt.

Fall 4. Ist ein durch seine Seltenheit bemerkenswerthér Fall. Hier sind sämmtliche für eine Meningit. cerebro-spinalis pathognomon. Symptome verzeichnet. Nichts liess unter den dem schweren Gehirnleiden zukommenden Erscheinungen einen Tumor im rechten Kleinhirnstiele vermuthen.

Ich bedaure nur, dass die bei dem 6jährigen Kinde immerhin in Betracht kommenden subjectiven und psychischen Störungen nicht erwähnt sind; vielleicht hätte sich in Verbindung mit der Schiefhaltung des Kopfes inmitten der turbulenten Erscheinungen ein deutliches Bild der Heerderkrankung construiren lassen.

Erwähnenswerth sind ausser dem Befunde einer vorgeschrittenen Lungenphtise mit castaniengrossen Cavernen die zahlreichen Haemorrhagien unter die Pleura und die Tuberkelablagerungen in dem visceralen Blatte des Pericardiums.

Fall 5. Der $8^1/_2$ Jahr alte Knabe wurde ungefähr Mitte Dezember paraplegisch; dieser Zustand dauerte fort bis zum 7. Februar an welchem Tage Pat. in das Spital genommen wurde mit der Angabe, dass er seit 3 Tagen heftige Kopfschmerzen habe und an Schlaflosigkeit und Appetitmangel leide. Bei der Aufnahme zeigten sich die unteren Extremitäten gelähmt — die Hautsensibilität (wie schon erwähnt) von der Höhe des 8. Brustwirbels an nach abwärts vermindert, so dass man den Knaben kneipen konnte, ohne dass er darüber klagte. Auf Bestreichen der Fusssohle sowie der innern Schenkelflächen konnten Reflexbewegungen ausgelöst werden.

Uebrigens war die Anaesthesie des anderen Tages einer vermehrten Empfindlichkeit gewichen — so dass Pat. bei Verletzung mit einer Scheerenspitze, die er früher ganz geduldig ertrug, jetzt laut Schmerz äusserte.

Ueber die verletzte Stelle konnte sich Knabe nicht orientiren. Einmal zeigte er sogar auf die entgegengesetzte Extremität.

Oberhalb der bezeichneten Grenze war die Hautsensibilität sowie die Ortsbestimmung daselbst vollkommen erhalten.

Auffallen war die höchst weinerliche Stimmung; auf jede Frage wurde weinend geantwortet.

Am 12. Februar trat grosse Trockenheit der ausgebreiteten Brandstellen ein — die Haut war brennend heiss — die Wundränder livid oedematös — die Nacht darauf verlief sehr unruhig. — In den Händen trat Zittern auf — ferner bemerkte man seitliche Bewegungen mit dem Kopfe — unter rasch zunehmenden Collapsus erfolgte am 14. Februar der Tod.

Auch in diesem Falle war eine Ortsbestimmung des wahrscheinlich tuberc. Gehirntumor nicht möglich.

Mit mehr Sicherheit konnte man aber vorgehen bei der Unterscheidung zwischen Apoplexia spinalis und Rückenmarks-Tumor. Für letzteren sprachen die Häufigkeit von tuberc. Tumoren bei Kindern einerseits und die grosse Seltenheit der ersteren; die Intermittens; das gleichzeitige Vorhandensein eines Gehirntumors; die abwechselnde Sensibilität der Haut in den gelähmten Theilen, die ungezwungen aus einer grösseren oder geringeren Reizung in der Umgebung des Tumors erklärt werden kann — u. s. f. Eine Irrung in der Diagnose war insofern vorhanden — als das Rückenmarksleiden etwas höher oben vermuthet wurde.

Der negative Lungenbefund wird durch die Miliartuberc. erklärt.

Fall 6 und **7.** Auffallend symptomenlos für Heerderkrankungen verliefen die beiden Fälle; besonders jedoch der 6., da das bereits 11 Jahre zählende Mädchen ausser über Kopfschmerz und grosse Abgeschlagenheit der Glieder gar keine subjective Störungen angab.

Sie reihen sich dadurch naturgemäss an die Tuberkeln des Grosshirns — namentlich seiner Hemisph. an — über welche das nächstemal mehr.

Résumé.

1) Sämmtliche Fälle von Tuberkeln des Kleinhirns waren complizirt mit serösem Ergusse in die Ventrikel; bei 2 Fällen erfolgte derselbe allmälig und in Nachschüben, so dass die Erscheinungen desselben vorwiegend die Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen; in den übrigen Fällen erfolgte der Erguss acut und bildete zugleich die Terminalsymptome.

2) Das Vorhandensein einer gleichzeitigen Meningit. granulosa spricht entschieden gegen die Veranlassung des Ergusses durch Druck auf die Vena Galeni (Barthez und Rilliet). Ausnahmen bilden nur die 2 Fälle mit tuberc. Degenerat. des Wurmes.

3) Heerderscheinungen kommen äusserst selten bei Kindern zu Stande; dies um so weniger, je jünger die Kinder.

4) Convulsionen auf beiden Seiten, Carpopedale Contractionen — Opisthotonus allein sind nie auch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose ausreichend; man findet sie sowohl bei Hydroceph. als bei den verschiedenen Hyperämien und Anämien des Gehirns. In allen Fällen muss der Verlauf und die Ursache derselben genau ermittelt werden.

5) Es gibt Fälle von Tuberc. des Kleinhirns, wo trotz der grössten Aufmerksamkeit kein bezügliches Symptom den Tumor verräth — und hier gewinnt die Behauptung Tonnelé's, nach welcher Tuberkeln allein keine Symptome machen, sondern dass dieselben erst durch die grössere oder geringere Reaction von Seiten des Hirnes und durch die begleitende Hirnhautentzündung zu Stande komme, thatsächliche Begründung.

Bemerkungen zu den Tuberkeln des Grosshirns.

Fall 8. Die Anamnese in Verbindung mit dem Status praesens sprachen für eine tuberculöse Hirnhautentzündung — ausserdem liess sich eine Heerderkrankung vermuthen. Das Auftreten der Oculomotoriuslähmung zuerst auf der linken, dann auf der rechten Seite, spricht für den Beginn der Krankheit auf der rechten Seite. Die linke Seitenlage verdankt ihren Ursprung möglicher Weise einem gestörten Gleichgewicht im Gehirne, dessen Ursache wieder nach dem Gesetze der gekreuzten Erscheinung von Gehirnverletzungen in der rechten Hemisphäre gesucht werden muss (was auch durch den Obductionsbefund bestätigt wurde). Eine gewisse Schwierigkeit scheint die doppelseitige Oculomotoriuslähmung hier zu haben. Das erste Auftreten derselben links — das Ueberwiegen daselbst über die nachfolgende rechtsseitige stimmt dafür, dass wir es hier mit einer peripheren zu thun haben — veranlasst durch Druck des Tuberkels auf derselben Seite. Die nachfolgende Paresis des rechten Oculom. würde dann central bedingt sein. Die vor dem Tode erfolgte Verengerung der Pupille passt ganz gut zu dem Character einer Tumorenlähmung — dieselbe ist aber eine wechselnde. Ueber eine Sprachstörung, die nach Meynert bei Erkrankung der Wände der Sylvischen Grube vorkommt, ist hier nichts erwähnt.

Fall 9. Wenngleich die angeführten Symptome nicht ausreichen, eine Gehirnerkrankung allein zu diagnostiziren, so zweifle ich nicht, dass sich aus der Anamnese der dreimonatlichen Krankheit gewiss dafür Anhaltspunkte ergeben haben würden. (Befremdend wirkt die unmotivirte Diagnose: Meningit. tuberc., da ausdrücklich angegeben ist, dass das Bewusstsein ungetrübt vorhanden war, während die andauernden Zitter- und Streckkrämpfe schon ein solches Stadium der Krankheit andeuten, in welchem das Bewusstsein stets getrübt, ja ganz erloschen ist!!)

Fall 10. Der Befund weist hier neben Meningit. tub. eine etwas unklar beschriebene erweichte Stelle in der rechten Grosshirnhemisphäre auf. Ist es encephalitische Erweichung — ist es ein erweichter Tuberkel? Für erstere sprechen wohl einige Gründe: seit 14 Tagen Fieber

— eine deutlich ausgesprochene Hemiplegie mit nachfolgender Contractur — letztere kann aber auch auf einen erweichten Tuberkel bezogen werden — für letzteren spricht überdies noch die (negative) Anamnese, die gleichzeitig vorhandene Meningit. tub. — Tuberkeln in anderen Organen, die zeitweise auftreten — die Kopfschmerzen seit mehreren Monaten, ein für Tuberkeln schätzbares Symptom etc. Jedenfalls bietet der Fall ein ausgezeichnetes Beispiel von Heerderkrankung und man kann die Diagnose Tuberc. cerebri und zwar in der der Hemiplegie gekreuzten Gehirnhälfte für vollkommen begründet halten, da die Anamnese eine andere ausschliessen lässt. Wir werden in einem später erwähnten Falle sehen, dass das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkeln in anderen Gehirnpartien ähnliche Heerde ganz unzweifelhaft als tuberkulöse Erweichung erkennen lassen.

Fall 11. Trotz der spärlichen Angaben ist es klar, dass die angeführten Symptome nicht durch eine Pneumonie, selbst nicht durch eine Gehirnpneumonie vollständig gedeckt werden. Das seit Monaten bestehende Leiden — der verlangsamte unregelmässige Puls — das Einsinken der Bauchdecken — Zähneknirschen — Ungleichheit der Pupillen — ein flüchtiges Erythem lassen mit Bestimmtheit ein Gehirnleiden voraussetzen. Der früher verlangsamte Puls wird 3 Tage vor dem Ende sehr frequent — klein — es tritt Sopor ein — mit den anderen Symptomen geben sie nicht das deutliche Bild einer Meningitis tub.? Das Kind soll jedoch schon 3 Monate krank sein! Ohne aus dem Prodromalstadium Beobachtungen zu haben, ist es freilich nicht möglich, mehr als eine Meningitis zu diagnosticiren. Man achte jedoch genau auf die ersten Anfänge der Krankheit — meistens Kopfschmerz mit Erbrechen — auf die Veränderung in dem Wesen des Kindes etc.

Fall 12. Als das Kind aufgenommen wurde, bot es alle Symptome eines acuten Nachschubes eines Hydroceph. chronic. Auffallend ist das späte Auftreten der Convulsionen und die Intermittens derselben, so dass der behandelnde Arzt keinen Anstand nahm, das Kind nach dem ersten Anfalle, als längere Zeit keiner nachfolgte, diesmal für vollkommen geheilt zu erklären, da dasselbe munter wie zuvor war. Plötzlich tritt Sopor ein und in 5 Tagen der lethale Ausgang. Wäre die Section unterblieben — so hätte man mit einer gewissen Berechtigung den tödtlichen Ausgang auf einen acuten Ventrikelerguss, veranlasst durch Gehirnhautentzündung, geschrieben — und den Beginn des letzteren Leidens vor 6 Wochen, vielleicht auch noch früher verlegt. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass das Leiden schon mehrere Monate bestanden — wie ja die dichte Bindegewebskapsel um den Tuberkel in der Brücke zeigte. Diese Fälle (den früheren mit eingerechnet) sind es aber besonders, welche das lange Prodromalstadium auf Rechnung einer Meningit. tub. sehr verdächtig erscheinen lassen — da nach meiner Ueberzeugung lange vor dem Ausbruch der erkennbaren Krankheit eintretende Erscheinungen mit grösserer Wahrscheinlichkeit der ersten Entwicklung der Gehirntuberkeln oder deren Gegenwart überhaupt zugeschrieben werden. Man findet dann wol immer käsige ältere Tuberkeln in dem Gehirnstroma, aber nie solche in den Meningen!

Der erbsengrosse Tuberkel der Brücke sass nahezu im Centrum derselben, kaum merklich gegen die linke Hälfte abweichend; soll das ausreichen zur Erklärung der rechtsseitigen, also gekreuzten Contractur der Nackenmuskeln und der Flexoren der Hand??

Fall 13. Das Kind wurde 1 Stunde nach dem Ausbruche der Krämpfe überbracht; dieselben währten ununterbrochen in Zwischenrämen von 15—30 Minuten fort und waren von der heftigsten Art. Die Diagnose war auf Tetanus anfänglich gemacht. Man wurde darin bestärkt, als man eine anfangs übersehene und scheinbar maltraitirte (Biss?) Wunde auf der I. Phalanx des linken eingeschlagenen Mittelfingers fand. Eine weitere Beobachtung zeigte jedoch bald den Irrthum in der Diagnose, und liess den heterogensten Vermuthungen Raum. Man konnte weder

aus der Anamnese noch auch sonst eine Ursache dieser plötzlichen Veränderung auffinden. Gehirngeschwulst wurde in Betracht gezogen und behielt im Vergleiche zu andern Möglichkeiten die Oberhand. Die Section bestätigte vollkommen die schüchtern gemachte Diagnose. Die schon lange bestandene Tuberkelablagerung im Gehirn hatte sich kaum durch irgend ein erhebliches Symptom verrathen. Das Kind litt zwar öfter an Appetitlosigkeit, aber erst seit 8 Tagen an Brechneigung und wirklichem Erbrechen; wurde leicht müde — verrichtete aber wie immer seine Beschäftigung, die in Handarbeit bestand. Der Schlaf war noch in der Nacht vor der Erkrankung gut. Nach der Gepflogenheit des Hauses — die Kinder Nachts an ihre Bedürfnisse zu erinnern — weigerte sie sich diesmal mit dem Vorgeben, sie sei sehr müde, aufzustehen. Ohne irgend eine wahrnehmbare Ursache traten plötzlich zur Zeit des Erhebens aus dem Bette die heftigsten Krämpfe ein. Das Bewusstsein erlosch und kehrte nie wieder. Von dem ersten Anfalle bis zu dem tödtlichen Ausgange vergingen 16 Stunden, die kürzeste bei uns bis jetzt beobachtete Zeit.

Der Befund, der auf den acuten Ausgang Bezug hat, war Gehirnanämie, seröse Durchfeuchtung der Substanz derselben, Hyperämie der den Rückenmarkskanal auskleidenden Gefässe — namentlich starke Füllung der Venen. Ein Ueberwallen der weissen Rückenmarkssubstanz auf dem Durchschnitte über die graue.

Fall 14. Die Gehirntuberkeln verliefen in allen Stadien vollkommen latent. Das tödtliche Ende wurde durch die Lungen-Infiltration und durch die zunehmende Blutleere herbeigeführt.

Fall 15. Hier war eine entschiedene Heerd-Erkrankung erkennbar. Die Dauer der Krankheit — die zunehmende Abmagerung — die allmälig sich ausbildende Contractur der unteren Extremitäten sprachen deutlich genug für den chronischen Process. Nach dem Vorausgegangenen wird man die Diagnose „Gehirntuberkeln" begründet halten — sie ist für Prognose und Therapie vollkommen ausreichend. Für die Erkennung einer bestimmten Localisation sind die Angaben nicht erschöpfend genug. Man beobachte zu dem Zwecke noch die Functionirung der Sinnesorgane; untersuche den Ausgang und prüfe auf Gehör und Geschmack etc.

Anmerkung. Der Fall ist noch in pathologisch-anatomischer Beziehung dadurch interessant, dass sich nur eine Niere vorfand; dieselbe war an Grösse der eines Erwachsenen gleichkommend und lag sammt ihrem Urether an normaler Stelle. Die linke Niere sammt Urether fehlte. (Wenn ich nicht irre, so ist der Fall bereits in diesem Journale publicirt worden!)

Résumé der vorliegenden Fälle von Grosshirntuberkeln.

1) Der Sitz der Tuberkeln war in allen Fällen vorwiegend die graue Substanz.

2) In allen, mit Ausnahme eines einzigen (15) waren Tuberkeln in anderen Organen nachweisbar. In 4 Fällen war Meningit. tub. die tödtliche Complication; in einem Falle erfolgte der Tod durch fortschreitende Tuberculose; in einem durch Gehirnödem; in einem durch Pneumonie; in einem durch allgemeine Anämie.

3) In 5 Fällen war die Diagnose Gehirntuberkeln mit einiger Sicherheit möglich (8, 10, 11, 13, 15); in einem Falle verlief die Krankheit vollkommen latent (14).

4) In 3 Fällen waren die Symptome vorwiegend auf einer Seite ausgeprägt. 2mal gekreuzt mit dem Hirntumor, 1mal auf derselben Seite (8, 10, 12).

5) Convulsionen waren 4mal, Contracturen 5mal, Hyperaesthesie 1mal vorhanden.

6) Sprachstörung zeigte sich in keinem Falle.

7) Eine Localisirung des Leidens mit Ausnahme ob in der rechten oder linken Hemisphäre ist bei Grosshirntuberkeln so selten wie bei denen des Kleinhirns und gehört zu den diagnostischen Ausnahmen.

Tuberkeln im Gross- und Kleinhirne zugleich.

Fall 16. Die ersten Fraisen erfolgten hier 8 Tage vor dem Tode. Die Diagnose wurde wahrscheinlich in Anbetracht des Lungenbefundes auf eine tub. Hirnhautentzündung gestellt, freilich wie der Obductionsbefund zeigte, irrthümlich. War es möglich, eine richtigere Diagnose zu machen? Ich glaube wohl, wenn man nicht unberücksichtigt lässt, dass das Kind schon seit Monaten krank ist, und dass gerade dies lange Prodromalstadium wie schon früher bemerkt einen gegründeten Verdacht ceteris paribus auf Gehirntuberkeln zulässt.

Fall 17. Ist einer jener seltenen Fälle, die durch ihre langsam fortschreitende Entwicklung eine sichere Diagnose gestatten. Mag immerhin die rechtsseitige Amaurose durch eine Retinitis bedingt sein — so ist doch die gleichzeitige Amblyopie links und endlich die nach einem epileptiformen Anfalle plötzlich eingetretene doppelseitige Amaurose ein richtiges Argument für ein centrales Leiden. Schwierig freilich ist die gerechte Vertheilung der Erscheinungen auf beide Tumoren, da einer allein zur Erklärung hinreichen würde. Jedenfalls ist die beiderseitige Amaurose, sowie der Hydroceph. chronic. acquisitus bemerkenswerth für die Gegenwart des tuberc. Tumors im Kleinhirne.

Fall 18. Die Erweichung des rechten Streifenhügels giebt sich zu erkennen durch die Convulsionen der Augenmuskeln — freilich wird das Bild getrübt durch den gleichzeitigen Erguss in die Ventrikel und den Arachnoidealsack.

Die frühergemachte Bemerkung, wonach man bei Hydroceph. chronic. acquisit. bei einem tuberc. Individuum mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Kleinhirntuberkel schliessen kann — wird hier weiter bekräftigt.

Fall 19. In diesem Falle traten die Gehirntuberkeln ungewöhnlich frühe auf. Im 10. Monate (1 Monat vor dem Tode) stellten sich Convulsionen der rechten Körperhälfte ein. Darnach ist die untere Extremität paretisch; die obere im Ellbogengelenke contrahirt. Nach Verlauf einiger Zeit kann das paralyt. Glied wieder bewegt werden. Allmälig wird auch die linke obere Extremität von einer Contractur ergriffen. Die Respiration ist selten — der Puls unregelmässig — Tuberc. pulm. etc. alles zusammengenommen ein deutliches Bild des Tuberkels.

(Auf welche Ursache sich die Sclerose der Ventrikelwände zurückführen mag, ist mir nach der Krankengeschichte ebenso unklar, wie die angeführte Diagnose: „Tuberculose"!)

Bemerkenswerth ist hier noch das Ueberwiegen der Symptome auf der dem Tumor gekreuzten Seite.

Fall 20. Kurz nach dem Ablaufe von Morbillen sind Gehirnsymptome aufgetreten. Charakteristisch und im Gegensatze zu der lentescirenden Form von Meningit. tub. ist das tiefe und frühzeitige Ergriffensein des Bewusstseins. Die Krankheit begann eigentlich mit Sopor und dieser ist das einzige Symptom, das man auf die zahlreichen Hirntuberkeln zurückführen kann.

Schlussbemerkung.

1) Unter den 21 angeführten Fällen von Gehirntuberkeln entfallen 8 auf das Kleinhirn, 8 auf das Grosshirn und 5 auf beide zugleich. Der gewöhnliche Sitz der Tuberkeln war die graue Substanz; selteneres Vorkommen: 1mal Brücke, 1mal rechter Grosshirnstiel, 1mal rechtes Corpus striatum, 2mal Wurm.

2) Ein Tuberkel allein kam nie vor; gewöhnlich 2—3, selten mehr; das Maximum war die Zahl 12.

3) Mit Ausnahme eines einzigen war bei sämmtlichen Fällen Tuberculose in anderen Organen vorhanden.

4) In 12 (!) Fällen endete die Krankheit mit Meningit. tuberc.

5) Convulsionen kamen 18mal vor; Lähmungen 12mal; darunter 4mal des Oculomotorius, 2mal des Facialis, 2mal des Opticus.

Contracturen 10mal. Hyperaesthesie der Haut 2mal. Hypertrophie oder Tuberc. der Gekrösdrüsen 7mal. Rhachitischer Knochenbau 8mal.

6) Bezüglich des Alters kamen auf die Zeit bis mit 2 Jahren 6, über 2 Jahre 15; das jüngste Kind war 11 Monate, das älteste 11 Jahre.*)

Das Geschlecht war ziemlich gleichmässig bedacht: 10 Knaben, 11 Mädchen.

7) Für die Dauer des Leidens ist die Durchschnittszahl 2¼ Monate; die kürzeste Zeit 8 Tage — die längste 16 Monate vor dem Auftreten der ersten Gehirnsymptome angefangen.

8) Betreffs der Jahreszeit fallen die meisten Todesfälle auf Frühjahr und Sommer (15):

Februar 3 — März 4 — April 2 — Mai 3 — Juni 3 — September 3 (im Monate October, November, Dezember gar kein Fall).

9) Zum Unterschiede von den Grosshirntuberkeln fand man bei denen des Kleinhirns öfter Störungen der Sinne; diese betreffen den Opticus (2mal beiderseitige Amaurose) — den N. facialis — den N. acusticus; selten die übrigen Sinne.

Hyperaesthesie der Haut kam 1mal bei Grosshirn- 2mal bei Kleinhirntuberkeln vor.

10) Meningit basil. bei Tuberkeln im Kleinhirn 8mal,
„ „ Grosshirn 4mal.

Chron. Hydrocephalus ohne tuberc. Hirnhautentzündung bei Kleinhirntuberkeln 5mal, bei Grosshirntuberkeln 1mal; er traf jedesmal mit der Gegenwart umfangreicher Tuberkeln zusammen; 2mal mit tuberc. Degeneration des Wurmes.

1mal war die Tuberkelablagerung im Kleinhirne begleitet von Tuberkeln im Rückenmarke.

11) Die Bemerkung einiger Autoren, wonach bei Paraplegie Tuberkeln im Kleinhirne, bei einseitiger Ausbildung der Erscheinungen vorwiegend Tuberkeln in der entgegengesetzten Grosshirnhälfte vorkommen, fand ich hier nicht zutreffend, da in (2) Fällen von Paraplegie Kleinhirntuberkeln gefunden wurden.

2.

Zur Anwendung der Milchsäure bei Croup.

Von B. Wagner.

Die erstaunenswerthen Resultate, welche Dr. A. Weber in Darmstadt durch die Milchsäure bei der Croupbehandlung erzielte (siehe Centralblatt No. 22 und Analekten 4. Heft II. Jahrg. dies. Jahrb.), erfüllten mich, wie gewiss jeden Collegen, mit grosser Freude, obwohl mir dieselben fast zu vollkommen erschienen. Hatte man doch endlich ein Mittel gefunden, um die Macht dieser furchtbaren Krankheit zu brechen. Obwohl nun Weber die Milchsäure nur bei reinen Croupfällen angewendet haben will, so versuchte ich dieselbe auch bei einem Falle von Diphtheritis mit nachfolgendem Croup der Luftwege, einer Krankheit, welche allein bei uns in den letzten Jahren vorzukommen scheint, da ich reinen Croup der Luftwege am Lebenden sowie an der Leiche niemals beobachtet habe. Setzt sich die Krankheit vom Rachen auf den Kehlkopf und die Luftröhre fort, so ist sie fast immer tödtlich trotz sorgfältigster Behandlung mit den verschiedensten Heilmitteln.

*) Im St. Josef-Kinderhospitale werden Kinder bis zu 12 Jahren aufgenommen.

Unser Fall betraf ein $5^1/_4$jähriges, früher gesundes Mädchen, zu dem ich gerufen wurde, nachdem dasselbe schon zwei Tage lang über den Hals geklagt hatte. Bei der Visite fand ich das Kind spielend im Bette, es ass mit ziemlich gutem Appetite und klagte nur wenig über seinen Hals. Bei der Untersuchung fand ich schwaches Fieber, stark geschwollene Halsdrüsen linkerseits und eine stark vergrösserte mit continuirlich diphtheritischem Belege versehene linke Tonsille. Rechte Tonsille, hintere Rachenwand frei, Stimme rein. Ich ätzte die Tonsille mit Lapis 1 : 1 intensiv und liess sie stündlich mit einer Lösung von Kali chloricum gurgeln. Abends Zustand im Gleichen. Den andern Tag früh zeigte sich die rechte Tonsille mit schwachem Belege versehen und Abends punktförmig die hintere Rachenwand. Stärkeres Fieber. Beide Stellen ätzte ich nebst der Umgebung mit Acid. lactic. pur. Die Belege schritten auf die hintere Rachenwand vor, die Uvula bedeckte sich damit und da ich auf den Schorf nicht ätzen wollte, schritt ich am 8. Tage zur Inhalation der Milchsäure, zumal die Stimme einen schwach heisern Timbre angenommen hatte. Am andern Tage trat völliger Crouphusten ein und nach Darreichung eines Emeticum Auswurf deutlicher Membranfetzen. — Von jetzt an inhalirte das Kind, nachdem es vorher 2stündlich eingeathmet hatte, stündlich. Anfänglich versuchte ich die von Weber angegebene Mischung (10—15 Tropfen auf ½ Unze Wasser), deren Einathmung aber das sonst willige Kind heftig widerstrebte, da es zu sehr reizte und biss, wie es sich ausdrückte. Ich nahm daher 15 Tropfen auf 1 Unze. Diese Inhalationen wurden nun 36 Stunden lang stündlich sorgfältig fortgesetzt und nur dann eine Ausnahme gemacht, wenn es in tiefen Schlaf verfallen war, wo ich es 2—3 Stunden nicht stören liess. Die kommenden Beschwerden der Stenose wurden niemals besser, ausgeworfen wurde selten etwas, nicht einmal dünnflüssiger Schleim, und nichts deutete darauf hin, dass die Membranen sich lösten und verflüssigten. Da mir das Mittel vollständig wirkungslos blieb, schritt ich zur Inhalation mit Kalkwasser, welche dem Kinde mehr zuzusagen und anfänglich etwas zu lösen schien. Doch die Stenose nahm zu, das Kind wurde tracheotomirt, starb am 2. Tage der Tracheotomie und am 7. Tage der Krankheit.

Ich veröffentliche diesen Fall kurz deshalb, weil mir die Milchsäurewirkung vollständig versagte, und weil dieselbe Erfahrung mehrere meiner Collegen gemacht haben.

Oefter habe ich die reine Milchsäure bei Diphtheritis der Tonsillen und diphtheritischen Plaques der hinteren Schlundwand (ohne diese Zustände mit anderen Entzündungen verwechselt zu haben) bei Erwachsenen mit Erfolg angewandt, doch habe ich gleich günstige Erfolge auch mit anderen selbst ziemlich indifferenten Mitteln erzielt.

Was die Einathmungen mit Kalkwasser anlangt, so habe ich bei schweren Fällen von Croup des Larynx mit vorhergegangener Diphtheritis der hinteren Rachenwand, der Uvula und der Tonsillen ebenfalls niemals günstige Erfolge erzielt, trotzdem es die Kranken sehr willig, sorgfältig und fast stündlich einathmeten. Eine günstige Wirkung erzielte ich damit zweifellos bei der Diphtheritis selbst in schweren Fällen, welche den Pharynx als äusserste Grenze einnahm, da sich dadurch die Auflagerungen leichter zu lösen schienen. — Die Behandlung mit Ungt. ciner. nach der Vorschrift von Bartels hat mich bis jetzt auch bei 3 schweren Fällen von Rachendiphtheritis mit nachfolgendem Croup der Luftwege in Stich gelassen.

Erwähnen will ich noch, dass 2 Geschwister des betreffenden Kindes kurz nach dem Tode desselben an diphtheritischen Belegen der Tonsillen erkrankten und genasen. Oefter habe ich bei obigem Falle die ausgeworfenen und abgeschabten Fetzen auf Pilze nach Letzerich mikroscopisch untersucht, auch ähnliche Bilder, doch niemals ein anderes Resultat erzielt, als dass diese Pilze sowohl bei Diphtheritis, als bei parenchymatösen Anginen, als selbst in dem Schleime sich vorfinden, welchen man Kindern früh im Bette kurz nach dem Schlafe von den Tonsillen entfernt.

———

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. J. Eisenschitz.

Normaltemperaturen im Kindesalter. Dr. James Finlayton. Gazette hebdomad. Nr. 28. 1869. (Die Orig.-Arbeit ist dem Glasgow med. Journal entnommen.) Es wurden an 18 Kindern im Alter von 20 Monaten bis zu 10 Jahren 283 Messungen gemacht. Alle Kinder waren gesund, lebten unter ganz gleichen Verhältnissen, die Mahlzeiten waren genau geregelt. Die Messungen wurden mit grosser Vorsicht und Genauigkeit gemacht. Die Resultate waren folgende:

Die absoluten Zahlen unterscheiden sich nicht wesentlich von denen bei gesunden Erwachsenen; die täglichen Variationen aber sind bei Kindern viel grösser, 1,11—1,66 °C. (Bei Erwachsenen im Mittel 0,55 °C.)

Das Temperaturminimum tritt gegen 2 Uhr Morgens ein; die Temperatur steigt zwischen 2—4 Uhr Morgens bedeutend. Die Fluctuationen zwischen 9 Uhr früh und 5 Uhr Nachmittags sind sehr gering, kaum 0,1 °C. übersteigend.

Gegen 5 Uhr Abends beginnt das Abfallen der Temperatur, wird am rapidesten zwischen 7 und 9 Uhr Abends, auch wenn die Kinder wach sind, und dauert bis nach Mitternacht fort. Die normale Abendschwankung beträgt 0,55—1,66 °C.

Diese auffallende Decadenz am Abende fällt für die Beurtheilung aller abendlichen Fieberexacerbationen sehr ins Gewicht.

Beiträge zur physiologischen Chemie der Milch. Dr. E. Kemmerich. (Pflüger's Archiv 2. Jahrg. 8. Heft.) Die Untersuchungen ergaben, dass während der Digestion von Milch, in der Temperatur des Säugethierkörpers, sich auf Kosten des Albumingehaltes Casein bilde. Am geneigtesten zu dieser Caseinbildung an der Luft zeigten sich die letzten Portionen, die einer vollständig ausgeleerten Milchdrüse entnommen worden. Ferner zeigte sich, dass diese Zunahme von Casein nach einigen Stunden ihr Maximum erreicht, so dass die Milch nach dreistündiger Digestion mehr Casein enthält, als die nach sechsstündiger Digestion.

Diese Caseinbildung in der Milch an der Luft soll einem physiologischen Vorgange in der Milchdrüse entsprechen; deshalb zeigen die letzten Portionen der gemolkenen Milch, welche am kürzesten in der Drüse stagnirt haben, die grösste Geneigtheit zur Caseinbildung. Dem entsprechend erweist sich auch die Temperatur des Säugethierkörpers als die passendste, und als ein directer Beweis wird endlich angegeben, dass man durch Zugabe von Blutserum zur Milch die Caseinbildung durch Digestion nicht steigern könne.

Es scheint sich dabei um einen Fermentativprocess zu handeln, in der Milchdrüse ein dem Pancreatin und Pepsin analoger Körper gebildet zu werden, durch dessen Vermittlung die Spaltung des Albumins zu Stande kommt.

Auch beim Kochen der Milch erleidet ein Theil des Albumins eine Umwandlung in einen in der Kälte durch Essigsäure fällbaren, die Eigenschaften des Casein zeigenden Eiweisskörper.

Ueber die Genesis der Syphilis heredit. Von Dr. Öwre (Christiania). British and Foreign med. and chir. Review. Juli 1869. Von 112 an Syphilis hered. leidenden Kindern haben 95 die Syphilis von ihren Müttern, 7 vom Vater allein ererbt, bei 5 waren Vater und Mutter krank.

In einer kleinen Zahl von Fällen wurde Syphilis des Vaters, Integrität der Mutter und der Nachkommenschaft constatirt.

Es wird demnach der Mutter vorzugsweise die Ansteckung des Kindes zugeschrieben.

Das Kind könne angesteckt werden, wenn die prim. Affection der Mutter in der 1. oder 2. Hälfte der Schwangerschaft stattfindet, jedoch sei die Erkrankung der Frucht um so geringer, je näher der Geburt die Mutter an constitutioneller Syphilis erkrankt.

Dr. Öwre empfiehlt desshalb, wenn die Mutter erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft erkrankt, im Interesse der Frucht die Frühgeburt einzuleiten.

Er selbst hat noch nicht Gelegenheit gehabt, dieser Indication gerecht zu werden und es dürfte sich wohl kaum ein Anderer finden, der in der Syphilis der Mutter einen Grund zur Einleitung der Frühgeburt sehen wird, da es sicher gestellt ist, dass die Intensität der Syphilis des Kindes vor Allem von der Intensität der Krankheit bei den Eltern abhängt.

Saoria (Samen-Kapseln der Maesa picta) wird von Dr. Valentin (Frankfurt a/M.) als Bandwurmmittel für Kinder empfohlen, weil es vollkommen geschmacklos ist und sich gegen Magen und Darm indifferent verhalte. Die Dose ½ — 1 Unze. (Deutsche Klinik 22. Mai 1869.)

Brom-Kali wird immermehr, in „the medical record" 1. Juli 1869, als ein ausgezeichnetes Mittel in der Cholera infant. empfohlen; von 163 Kranken im Kindesalter nur 8 gestorben. Dose 10 — 30 Gr. in einem schleimigen Vehikel.

Das Chloralhydrat wurde von Dr. Liebreich auch zur Anwendung am Krankenbette des Kindes empfohlen und zwar bei Neugeborenen 0,4 Gramm. (4,5 Gran), für Kinder über 1 Jahr 0,9 Gramm. (12 Gran).

Auf der Klinik von Prof. Langenbeck wurden einem 6 Jahre alten Knaben binnen ¾ Stunden 3 Dosen von je 0,95 Gramm. (13 Gran) verabreicht; es erfolgte ein 16 Stunden dauernder Schlaf, ohne jede schädliche Einwirkung.

Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge. Von Prof. Thomas. (Archiv für Heilkunde 5. Heft 1869.) Prof. Thomas liefert zunächst 3 Krankengeschichten, in denen er eine im Verlaufe von Bronchitis auftretende masernähnliche Roseola als secundäre Rötheln deutet; obwohl auch die Temperaturcurve zur naheliegenden Auffassung passen würde, dass man es mit leichten Morbillen zu thun habe, obwohl keiner der 3 Kranken Masern früher überstanden hatte, so bestimmt doch das Aussehen des Exanthems, sein Verlauf und die vorhandenen Schleimhautsymptome den Autor zu der gezwungenen Annahme, dass in den 3 erwähnten Fällen, 3mal zufällig, während der Abheilungsperiode einer fieberhaften Bronchitis, ohne die Heilung zu stören, secundäre Rötheln aufgetreten sind.

Es scheint dem Referenten, dass die 3 mitgetheilten Krankengeschichten lange nicht ausreichten, um einen neuen nosologischen Begriff in die Praxis einzuführen.

Eine 2. Form von masernähnlichem Exantheme, für die der Autor „eine eigenthümliche für jetzt noch nicht näher zu bezeichnende Stellung" in Anspruch nimmt, wurde bei einem 3½ Jahre alten Mädchen am 13. Tage ihres typhoiden Fiebers beobachtet.

Am Morgen dieses Tages erschienen, und zwar im Gesichte, am Halse und Rumpfe, reichliche, lebhaft rothe, masernartige Flecke, das Exanthem verbreitet sich, nach abwärts fortschreitend, bis am Abende desselben Tages über den ganzen Körper. Am nächsten Morgen begann bereits das Exanthem zu erblassen, am 20. Tage war es vollständig geschwunden; dagegen traten am 16. Tage zahlreiche Petechien auf der Haut auf.

Die Vollendung der Eruption war von einem jähen Temperaturabfalle (von 38,4° auf 37,5°) begleitet; während der Blüthe des Exanthemes war keine Bronchitis zugegen.

Thomas hält dafür, dass das Exanthem nicht Masern, auch kein Typhusexanthem (wegen der jähen Defervescenz) gewesen sei, sondern hält es für ein „eigenthümliches“ Exanthem. Eine 3. Form von masernartigem Ausschlage kam in 5 Fällen von Scarlatina, zwischen dem 10. und 17. Tage vor; zwei von den Kranken hatten Masern bereits überstanden.

Alle 5 Fälle waren schwere Scarlatina, mit unvollständiger Defervescenz, und es erschien jedesmal während eines pseudotyphösen Stadiums ein masernähnliches Exanthem, welches sowohl hinsichtlich der Form als der Ausbreitung von normalen Masern abweicht und auf das eine lamellöse Abschuppung folgt.

In keinem Falle war Albuminurie vorhanden, in allen leichte Bronchitis, geringer Conjunctivalcatarrh. Thomas deutet dieses zweite Exanthem als Scharlachrezidiv und zwar wegen des ziemlich gleichzeitigen Auftretens desselben als Folge einer selten zu beobachtenden Entwicklungsphase des Scharlachcontagiums.

Wir glauben auch die Berechtigung zur Aufstellung dieser „masernartigen Scharlachrezidive“ vorerst in Frage stellen zu müssen (Dr. E.).

Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen. Von Prof. Thomas. (Archiv für Dermatologie. 3. Heft.) Prof. Thomas legt in dieser Arbeit neuerdings eine Lanze ein als Verfechter der Spezifität der Varicellen. Seine Gründe sind:

Die Efflorescenzen bei der Varicella sind Bläschen und Blasen, deren Inhalt nur selten eine eitrige Umwandlung erleidet, aber auch dann kommt ein ganz dünner, seröser Eiter zu Stande.

Jede einzelne Varicellaefflorescenz entwickle sich weit rascher und bestehe viel kürzer, als die Variolapustel, dagegen erstrecke sich die Dauer der Bildung von Efflorescenzen auf mehrere Tage. Die Temperaturcurve der Varicella unterscheide sich am Auffallendsten von der der Variola durch den Mangel des langen fieberhaften Prodromalstadiums der letzern. Die Varicella betreffe vorzugsweise Kinder (meist unter 6 Jahren), und zwar Geimpfte und nicht Geimpfte gleich häufig.

Variola und Varicella üben nicht den geringsten gegenseitigen Schutz aus.

Variola- und Varicellenepidemieen fallen zeitlich nicht zusammen.

Dass Varicellakranke, in Contact mit Variolakranken, und zwar zuweilen noch vor Beendigung der Varicellendecrustation an Variola erkranken, hat auch der Referent oft zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Chirurgische Erfahrungen. Von Prof. Billroth. (Archiv für klinische Chirurgie. X. Bd. 3. Heft.) Zur Statistik chronischer Gelenksentzündungen liefert der Verfasser Beiträge, welche der Referent den Aerzten in Kinderspitälern als mustergiltig empfehlen möchte. Wir selbst müssen uns hier begnügen, das Wichtigste aus diesem reichen Materiale auszuziehen.

Hüftgelenksentzündung: Unter 64, im Alter von 1—75 Jahren an dieser Krankheit Leidenden fallen 44 auf Kinder von 1—15 Jahren. Von diesen wurden 19 (43%) geheilt und zwar davon nur 9 ohne, die übrigen mit mehr weniger bedeutenden Störungen des Gelenkes. Von 64 im Alter von 1—75 Jahren an Coxitis behandelten wurden 11 völlig und 18 unvollständig geheilt, so dass die an und für sich traurigen Resultate speciell im Kindesalter etwas erfreulicher sind. Dagegen sind von den 44 Kindern 12, von den 20 Erwachsenen 4 entweder unmittelbar durch das örtliche Leiden oder durch eine Complication zu Grunde gegangen, welche demselben dyscrasischen Boden, wie das Gelenksleiden selbst, entstammten.

Die mittlere Krankheitsdauer bei den Gestorbenen betrug im Kindesalter 2 Jahre 9 Monate, im spätern Alter nahezu 2 Jahre. Billroth macht, und gewiss mit vollem Rechte, auf den schädlichen Einfluss aufmerksam, den ein langer Spitalaufenthalt auf die Kinder ausübt, und

zwar selbst auf die Ärmsten, denen es im elterlichen Hause entschieden schlechter geht, als im Spitale, und meint: „Der Monate lange Aufenthalt von Kindern mit Gelenksleiden im Spitale ist daher eine nicht immer unbedenkliche Wohlthat."

Gegen diese Wahrheit wird leider nur zu oft gesündigt.

Billroth empfiehlt die abnorme Stellung der Extremität in der Narcose zu corrigiren und entweder eine Drahthose oder einen Gypsverband anzulegen; letzterer müsse von den Knöcheln bis zum Perinaeum reichen und das Becken umgeben; oft sei es auch nothwendig, das gesunde Hüftgelenk einzuwickeln (Gypshose). Er warnt davor, bei der Stellungsverbesserung in der Narcose zu grosse Gewalt anzuwenden (wenn es sich um noch nicht abgelaufene Fälle handelt) und will dann lieber durch permanenten Zug (1—3 St.) zum Ziele kommen. Abscesse eröffnet er so spät als möglich, oft hat er Resorptionen derselben beobachtet. Als Derivantia wendet er an: Jodtinctur, Salben mit Argent. nitricum. Das ferr. candens kann er nach seinen Erfahrungen nicht empfehlen.

Die Resection des Hüftgelenkes möchte er vorläufig nur dann vornehmen, wenn er damit Individuen vom Tode zu retten hoffen könnte, welche nach den gewöhnlichen Erfahrungen verloren sind.

Kniegelenksentzündung: Von 77 im Alter von 1—80 Jahren stehenden Kranken waren 35 1—15 Jahre alt. Auch hier sind die Heilungsresultate im Kindesalter viel günstiger (im 1. Dezennium 73 %). Die Zahl der ohne Functionsstörungen Geheilten ist aber noch geringer, als bei der Coxitis. Die mittlere Dauer der Krankheit bei den Gestorbenen verhält sich bei der Coxitis und Gonitis wie 18 : 28 (1½ J. und 2 J. 4 M.), auch die Resection des Kniegelenkes soll nicht zu sehr ausgedehnt werden. Einer tabellarischen Zusammenstellung aller chron. Gelenkskrankheiten entnehmen wir noch Folgendes:

Nach der Häufigkeit des Vorkommens im Kindesalter geordnet ergiebt sich folgende Reihe: Hüftgelenk, Wirbelsäule, Kniegelenk, Fussgelenk, Ellbogengelenk, Handgelenk, Schultergelenk; beide Geschlechter betheiligen sich ziemlich gleich.

Eine Zusammenstellung der Heilungsresultate ergiebt und zwar ohne Unterschied des Alters der Erkrankten:

Vollständige Heilung erfolgt am häufigtsen bei der Coxitis (17 %), und in absteigender Reihe Gonitis (11,5 %), Schultergelenk (11 %), Hand- und Fussgelenk (10 %), Wirbelsäule (5 %), Ellbogengelenk (3 %). Unvollkommene Heilungen am häufigsten beim Ellbogengelenk (53 %), und in absteigender Reihe Fussgelenk (39 %), Schultergelenk (33 %) etc.

Todesfälle am häufigsten bei Erkrankungen der Wirbelsäule (46 %), Schultergelenk (44 %), Fussgelenk (38 %), am seltensten bei Erkrankungen des Kniegelenkes (22 %). Die Statistik basirt auf 300 Beobachtungen.

In demselben Berichte finden sich auch 4 Fälle von rhachitischen Verkrümmungen des Unterschenkels, welche durch Osteotomie der Tibia mit darauf folgender Anlegung eines gefensterten Gypsverbandes geheilt wurden.

Die Operirten standen im Alter von 2½—3 Jahren, die Reaction nach der Operation war in allen Fällen sehr gering.

Ferner 2 Fälle von Sarcom der Weichtheile, an einem 14 Jahre alten Individuum, das durch die Operation geheilt wurde, ohne dass Recidive eintrat, und an einem 17 Jahre alten, seit seinem 13. Jahre erkrankten Individium, das an multipeln Sarcomen der Weichtheile litt und nach 5jähriger Krankheit an Erschöpfung starb.

Nach Billroth's Erfahrungen über angeborenen Klumpfuss kommt dieser beiderseitig noch einmal so häufig vor als einseitig, der einseitige links und rechts gleich oft, bei Knaben viel häufiger als bei Mädchen.

Billroth empfiehlt, die Behandlung nicht vor Ende des 1. Lebensjahres einzuleiten.

Ein Fall von Hydrocephalus. Von Dr. Johnson. (Dublin Quarterly Journal. Mai 1869.) Wir berichten über diesen Fall, weil er in die Reihe der noch immer seltenen Fälle von rezidivirender Meningitis tub. eingefügt zu werden verdient.

Ein 5 Jahre alter Knabe erkrankt am 16. Dezember an Erbrechen und Abführen. Der Knabe war sonst gesund gewesen, zeigte nur seit Kurzem weniger Munterkeit und Empfindlichkeit der Kopfhaut (beim Kämmen). 3 Tage später zeigte der Knabe das Bild eines an Hydrocephalus acutus Leidenden; die Krankheitserscheinungen wurden aber wieder so weit rückgängig, dass der Knabe ass, trank und spielte, als derselbe angeblich in Folge von Schrecken über eine heftig zugeschlagene Thür am 23. Januar in Fraisen verfiel, und zwar vorwiegend der rechten Körperhälfte, welche zu rechtsseitiger Hemiplegie mit Erhaltung der Empfindung führten. Auch wurde der Knabe sprachlos, die Geschmacksempfindung und die Beweglichkeit der Zunge hat nicht gelitten.

Es trat auch hierauf wieder eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, der Ernährung ein, die Lähmungserscheinungen blieben unverändert. Anfangs Juli aber wurden wieder Hirnsymptome vorwaltend, ausser entschiedener Nahrungsverweigerung Stuhlverstopfung, Kopfschmerzen, endlich und 7 Monate nach dem Eintreten der ersten Krankheitserscheinungen der Tod.

Die Obduction ergab: Beträchtliche Ausdehnung der Hirnkammern, Erweichung der Hirnsubstanz; das Ventrikelependym getrübt.

Granulationen längs der Gefässe an der Hirnbasis, welche als Tuberkelgranulationen constatirt wurden.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis. Von Ludwig Letzerich. 3. Abhandlung. (Virchow's Archiv. VI. Bd. 3. und 4. Heft.) Ueber die vorausgegangenen, denselben Gegenstand betreffenden Arbeiten des Verfassers hat Dr. Schuller im 3. Heft des II. Jahrgangs unseres Jahrbuches referirt. In der vorliegenden Fortsetzung berichtet Dr. Letzerich, dass er mit diphtheritischen Pseudomembranen und mit den nothwendigen Cautelen Culturversuche angestellt habe. Er erhielt: 3—6 gablig getheilte, bis zu 1 Mm. lange Fäden.

Durch die Aussaat von Conidienzellen dieses Pilzes auf in frischer Milch weich gemachte Semmelstücken wuchsen die Zellen zu Pilzfäden aus, deren kurze Ausläufer in Sporenlager übergingen; die ausgebildeten Sporen waren den Brandpilzen ähnlich. Aus den cultivirten Sporen wurden wieder Schimmelfäden mit Conidienzellen gezogen. Sporen dieses Pilzes auf die Vagina und Conjunctiva junger Kaninchen gebracht, machten die Thiere nach 6 Stunden krank, die Vagina war stark angeschwollen, das Auge zeigte schleimige Secretion; nach weiteren 16 Stunden Tod. Bei der Section fand man in der fossa navicularis eine ziemlich mächtige, über erbsengrosse Exsudation, Zerstörung und Trübung des Epithels in grösserer Ausdehnung, Scheide und Uterus im Zustande der Entzündung. Die Conjunctiva nur stark injicirt und die Schleimhaut geschwellt.

Ueber experiment. Untersuchungen zur Aetiologie der Diphtheritis. (Allg. med. Central-Zeitung. No. 60. 1869.) Versuche, welche Prof. Hueter gemeinschaftlich mit Dr. Gerlach angestellt hat (Einspritzungen von faulendem Eiter in die Muskeln) ergaben als Resultat, dass auf diesem Wege eine diphtheritische (?) Myositis erzeugt werden könne, welche mit der durch Einlegen von diphtheritischen Auflagerungen der Rachendiphtherie erzeugten Myositis vollkommen identisch sein soll.

Die Krankheitserreger seien kleine runde Körperchen (monas crepusculum), welche in den ersten Wochen der Fäulniss im Eiter weit zahlreicher als Vibrionen zu finden sind.

Aehnliche Fäulnissprocesse in Kloaken, stagnirenden Wassern etc., seien wahrscheinlich die Ursache der solitären, en- und epidemischen Diphtheritis.

Bericht

über die Section für Kinderheilkunde bei der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die Section für Kinderheilkunde bei der Wanderversammlung der Naturforscher und Aerzte wurde im Jahre 1868 in Dresden geboren und trat im September 1869 in ihr zweites Lebensjahr. Sie hat ihre Lebensfähigkeit zur Genüge bewiesen, ja noch mehr — das werden die weit über 40 anwesenden Aerzte gern zugestehen — die Section für Kinderheilkunde hat die physiologischen Gesetze der Entwicklung weit überschritten, sie ist durch rege Theilnahme, lebhaften Gedankenaustausch derart erstarkt, dass ihr ein kräftiges Gedeihen und ein recht hohes Alter prognosticirt werden kann.

Crescat et floreat! rufen wir ihr nochmals zu.

Die Section versammelte sich zu vier Sitzungen, denen Prof. Ebert (Berlin) und die DDr. Steffen (Stettin) und Schuller präsidirten.

Vorträge wurden gehalten von:

Prof. Ebert: Ueber Chorea magna und über Molluscum contagiosum.

Dr. Flesch (Frankfurt): Ueber Behandlung des Laryngismus stridulus.

Dr. Rehn: Ueber eine Icterusepidemie.

Dr. Steffen: Ueber Untersuchung des Herzens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Prof. Thomas (Leipzig): Ueber Scharlach.

Dr. Lederer (Wien): Ueber die sog. erblichen Krankheiten im Kindesalter.

Prof. Jacobi (New-York): Ueber die Anwendung der Febrifuga im kindlichen Alter.

Dr. Schuller: Ueber lokale Behandlung der Diphtheritis.

Prof. Rinecker (Würzburg): Ueber Enkephalitis congenita interstitialis.

Dr. Schildbach demonstrirte die von Franz Kunz in Chemnitz angegebene Schulbank.

Dr. Zuelzer demonstrirt ein Maximum-Thermometer von Talg in Berlin, das speciell für Thermometrie des gesunden und kranken Menschen bestimmt ist, und an dem der Index aus einem durch eine Luftblase von dem übrigen Quecksilber abgetrennten Quecksilberfaden besteht.

Dr. Stiebl aus Frankfurt legt Tabellen über die Mortalität des Scharlach, der Blattern, Diphtheritis und Croup vor, und Dr. Rehn liess sehr gelungene Zeichnungen von Thoraxdiffermitäten circuliren.

Prof. Ebert knüpft an einen von ihm beobachteten, ausführlich mitgetheilten Fall von Chorea magna folgende Bemerkungen: Die Grenzen zwischen der gewöhnlichen Chorea und der Chorea magna sind nicht genügend festgestellt, da viele Schriftsteller schon den Zustand grosser Muskelunruhe, bei welcher die Mehrzahl der der Willkür unterworfenen Muskeln und Muskelgruppen in choreische Bewegung gesetzt werden, als grossen Veitstanz bezeichnen. Es sei aber nur der Zustand Chorea

magna zu nennen, wenn bei einem Individuum nicht blos die Herrschaft über die der Willkür unterworfenen Muskeln, sondern auch die Beherrschung der von der Psyche abhängigen Aeusserungen und Handlungen verloren gegangen, das heisst wenn der von Chorea Ergriffene gleichzeitig gemüthskrank geworden sei. Bei der Chorea magna ist der Wille des Menschen gestört; dieses Gestörtsein der freien Willensäusserung geht so weit, dass ein wohl gezogenes und bis zum Ausbruche der Krankheit gesittetes Mädchen rohe Reden im Munde führt und sich wie ein sittenloser Junge geberdet; Reden, die wohl gehört, aber durch den Willen im Innern verschlossen, nunmehr nach Störung der freien Aeusserung desselben zum Vorschein kommen. Ebert erläutert dies an mehreren von ihm beobachteten Fällen. Besonders betont er bei dem von ihm eben vorgetragenen Falle, der ein 12½jähriges Mädchen betrifft, das reihenweise Ergriffenwerden der Muskelgruppen, weiters das Auftreten der Tobsucht, Schlafsucht und Lethargie. Bemerkenswerth ist, dass Arzneien gar nichts fruchteten und dass die Heilung rasch in einer Anstalt auf pädagogischem Wege erfolgte.

Prof. Möller (Königsberg) will die Muskelbewegungen, die während des Schlafes auftreten, als Unterscheidungsmerkmal zwischen Chorea magna und parva gelten lassen. Er beobachtete einen derartigen Fall, wo Jactationen, ja Schlaflosigkeit vorhanden war und das Krankheitsbild dem Delirium tremens glich. Das Opium, das er in diesem Falle verabreichen liess, war erfolglos. Das Bromkalium hatte Erfolg, jedoch erst zur Zeit, wo die Intoxicationserscheinungen auftraten.

Prof. Rinecker hielt derartige Fälle für Geisteskrankheit und zwar als eine Form von Tobsucht, welcher Ansicht sich Mendl (Parkow) anschliesst.

Hoppe (Oldesloe), Kirchhoff (Löhr) und Möller bezeichnen psychische Störungen als ein mehr oder weniger constantes Symptom der Chorea. Jacobi sieht in dem fraglichen Falle eine Hysterie. Therapeutisch empfiehlt Möller, wie bereits oben erwähnt, das Bromkalium, Hoppe in Fällen, wo die unwillkürlichen Muskelbewegungen das Einschlafen verhindern, voran Bäder mit kalten Begiessungen, weiters Morfininjectionen und Chloroformnarkose. Dr. Schuller knüpft an den Ebert'schen Vortrag einen von ihm beobachteten und in der wissenschaftlichen Plenarversammlung des Wiener Doctorencollegiums weitläufiger mitgetheilten Fall einer Chorea magna bei einem 10jährigen Knaben, dessen Anamnese und die veranlassende Ursache vermöge des besonderen Interesses er herausheben will.

Mehr als 2 Jahre vor der Erkrankung litt das Kind an Contractur der Streckmuskeln des einen oder auch beider Kniegelenke, die mehrere Tage anhielt und plötzlich schwand, weiters an Schmerzen am Brustsegmente der Wirbel, die beiderseits nach vorne ausstrahlten, ohne jedoch auffallende Störungen in den Athembewegungen hervorzurufen. Die veranlassende Ursache der Chorea magna — die beiläufig bemerkt mit gänzlicher Aufhebung des Willens, Stunden lang andauernder Bewusstlosigkeit etc. einherging — war eine Zurechtweisung und leichte körperliche Strafe von Seite des Erziehers, wobei das Rechtsgefühl des sehr intelligenten Jungen verletzt wurde.

Prof. Ebert trägt weiters die durch Abbildung näher erläuterte Krankengeschichte eines Molluscum contagiosum vor. An einem 14jährigen Mädchen hatten sich allmälig linsengrosse Geschwülste an den Augenlidern und dann am ganzen Gesichte entwickelt, so dass bei der Aufnahme deren 108 im Gesichte vorhanden waren. Sie wuchsen zu Hasel- bis Wallnussgrösse und waren an den Augenlidern so dicht gruppirt, dass sie an Drucknekrose zu Grunde gingen. Im Mittelpunkte einer jeden derartigen Geschwulst liess sich eine dunkle punktförmige Oeffnung entdecken, aus der bei gleichmässig peripher angewandtem Drucke ein talgartiger Pfropf hervorquoll, dessen Bestandtheile nach Virchow wesentlich epidermoidale Wucherungen — ähnlich

dem Cancroid — waren. Diese Krankheit ging auf drei in benachbarten Betten liegende, vorzugsweise mit einander in Berührung kommende Kinder über.

Die Impfung an einem Hunde, sowie weiters eine solche, die Ebert an sich gemacht, war negativ.

Steffen nimmt Veranlassung, über eine andere nach seiner Erfahrung contagiöse Hautkrankheit — den Pemphygus — zu sprechen. Er beansprucht die Contagiosität auf Grund einer von ihm im Spitale beobachteten Pemphygusendemie, von der sogar eine Wärterin ergriffen wurde. Die Anfrage Rinecker's, ob nicht syphilitischer Pemphygus vorlag, wird verneint.

Ebert bestätiget die Beobachtung Steffen's durch eigene Erfahrung. Schuller nimmt Veranlassung, auf seine vor längerer Zeit in der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte erschienene Arbeit „über Pemphygus" aufmerksam zu machen und rechtfertigt die von Dr. Lafaurie angegriffene Eintheilung dieser Hautkrankheit bei Säuglingen

1) in Pemphygus dispersus
2) - - kachecticus,
3) - - syphiliticus und
4) - - foliaceus,

welch Letzterer sich von dem bei Erwachsenen durch die rasche Aufeinanderfolge der Eruptionen unterscheidet, jedoch in der Lethalität des Ausganges übereinstimmt.

Dr. Flesch bespricht die Behandlung des Laryngismus stridulus in seiner acuten bei entwöhnten Knaben vorkommenden, hier und da lethal endenden Form. Flesch hat 5 derartige Fälle obducirt und Schwellung dreier Drüsen am linken ramus recurrens, weiters Muskatnussleber, von schwer verdaulichen Nahrungsmitteln erfüllte Gedärme und Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen erster Ordnung gefunden. Er betrachtet den Laryngismus wesentlich als Reflexkrampf, bedingt durch quantitative und qualitative Belastung der Dauungsorgane. Auf diese Annahme gestützt lässt er solchen Kindern nur Milch und das stets mit einem kleinen Löffel in sehr geringer Menge verabreichen. Bei dieser mit grösster Strenge durchgeführten Ernährung hat er ohne weitere Medication keinen Todesfall mehr beobachtet.

Rinecker, Lederer, Stiebl, Jacobi, Möller, Cohen (Hannover) halten den Zusammenhang des Laryngismus mit der Rhachitis (Craniotabes) aufrecht, und Möller sucht diesen Zusammenhang pathologisch-anatomisch dadurch zu begründen, dass er darauf hinweist, dass bei Craniotabes gleichzeitig Hyperämie der Dura mater und wohl auch der andern Gehirnhäute vorhanden ist, welche nicht ohne Wirkung auf die austretenden Nerven (namentlich den vagus) aus der Schädelhöhle bleiben können.

Dr. Schuller hebt hervor, dass das Sterblichkeitsprocent bei den von ihm beobachteten Fällen kein ungünstiges ist (was Dr. Lederer, der über diese Krankheitsform eine Arbeit in der Wiener med. Wochenschrift veröffentlichte, durch seine zahlreichen Beobachtungen bestätiget). Weiters hebt er die Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit der nervenerregenden Mittel — des Moschus vorzüglich — hervor und spricht den kalten Waschungen am Kopfe, der kühlen Kopfunterlage und den antirhachitischen Mitteln das Wort. Weiters macht er und Jacobi darauf aufmerksam, wie häufig der von Flesch angegebene Befund bei Knaben vorkomme, und wie vorsichtig man vorgehen müsse, wenn man Laryngismus mit der Schwellung der Lymph- resp. Mesenterialdrüsen in ursächlichen Zusammenhang bringen wolle.

Rinecker constatirt das Vorkommen des Laryngismus auch bei nicht rhachitischen Knaben und glaubt bei solchen die Aetiologie in der Entwickelung der Stimm- und Sprachorgane zu finden. Dieser Anschauung widerspricht Cohen.

Dr. Rehn berichtet über eine Epidemie von catarrhalischem Icterus, welche vom August 1868 bis incl. Februar 1869 in Hanau fast ausschliesslich Kinder heimsuchte. Es sind 39 Erkrankungsfälle notirt, darunter fallen 31 auf Kinder; das jüngste war 2 Jahre 5 Monate, das älteste 14 Jahre. Unter den 31 sind 16 (K.) und 15 (M.); die grösste Zahl (9) fällt in die Monate November und Dezember, die kleinste (1) in den Monat Januar. 29 Erkrankungen kommen auf die Stadt Hanau, 2 auf dessen nächste Umgebung. Das Krankheitsbild bot nichts vom gewöhnlichen catarrhalischen Icterus Abweichendes, nur in einem Falle trat der Tod, jedoch nur in Folge einer vorhanden gewesenen Gehirnerkrankung ein.

Da kein ätiologisches Moment namhaft gemacht werden konnte, erwähnt Rehn der Witterungsverhältnisse, dass auf einen heissen trockenen Sommer regnerischer Winter folgte. Jacobi meint, dass bei feuchter Witterung die Hautthätigkeit unterdrückt werde und dadurch catarrhalischer Icterus entstehe. Flesch hält den Genuss der Kartoffeln für ein wesentliches ätiologisches Moment. Der Vortragende erwähnt noch zum Schlusse der in der Literatur verzeichneten Icterusepidemien; in keiner derselben sind Erkrankungsfälle bei Kindern verzeichnet.

Dr. Steffen: „Ueber die Untersuchung des Herzens bei Kindern unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen." Solange man sich mit der physicalischen Untersuchung des Herzens beschäftigt hat, ist man im Widerstreit gewesen, ob man sich mit der Feststellung der Grösse des von den Lungen denudirten Theiles des Herzens begnügen solle, ob man daraus die nöthigen Schlüsse in Bezug auf die Grösse des Herzens ziehen könne, oder ob es nothwendig und möglich sei, die Ausdehnung des gesammten Herzens festzustellen. Ohne sich auf die Controversen in Bezug auf das erwachsene Alter einzulassen, kann man erklären, dass im kindlichen Alter die Grösse des Herzens in ihrem vollen Umfange percutirt werden kann. Verdichtungen der Lungen, pleuritische Exsudate können hinderlich sein. Das Genauere über die physiologischen Untersuchungen ist nachzusehen in dem Aufsatze des Dr. Gierke, im Jahrbuche für Kinderheilkunde, neue Folge, 2. Heft, 4. In vielen Fällen ist es möglich durch Percussion den rechten Vorhof vom Ventrikel abzugrenzen. Die aufgestellte Tabelle bezieht sich auf Kinder von acht Tagen bis zu dreizehn Jahren.

Indem die angebornen Bildungsfehler übergangen werden, wird nur der angebornen Hypertrophie und Dilatation des Herzens erwähnt, die so beträchtlich sein kann, dass die linke Lunge comprimirt und der Irrthum begangen wird ein pleuritisches Exsudat anzunehmen.

Lageveränderungen des Herzens: Eine Verdrängung nach oben kann nur durch abnorme Füllung der Bauchhöhle durch Geschwülste, Exsudate oder Transsudate, beträchtliche Tympanitis der Gedärme entstehen. Seitliche Verdrängung wird durch beträchtliche pleuritische Exsudate oder Pneumothorax bedingt. Hinabsinken in die Brusthälften findet nach Resorption beträchtlicher pleuritischer Exsudate bei mangelnder Wiederentfaltung der Lunge oder Retraction der Thoraxhälfte statt; ausserdem dann, wenn Pleuritis vorausgegangen und Verlöthung der Pleurablätter in grossem Umfange veranlasst hat, wenn dann eine überwiegend interstitielle Pneumonie gefolgt ist, die den Ausgang in Verkleinerung der Lunge durch Retraction und Bronchiectasiebildung genommen hat.

In solchen Fällen findet, weil die Lunge in grosser Ausdehnung mit der Brustwand verlöthet ist, kein wesentliches Einsinken der letztern, und da die Lunge auf die Brustwand hin contrahirt ist, ein Nachsinken des Herzens statt. Ist auf der rechten und auf der linken Seite beobachtet. Das Herz kann endlich durch zwischen Mediastinum und Mediastinalseite der linken Lunge abgesackte Exsudate etwas nach abwärts gedrängt und mehr horizontal gelagert werden.

Pericarditis: Die Form der Herzdämpfung unterscheidet sich nicht so auffällig von der normalen, wie bei Erwachsenen. Die Krankheit

ist in Stettin nicht häufig. Hauptkennzeichen ist lebhaftes Fieber, Vergrösserung der Herzdämpfung, Schwächung der Herzaction, namentlich des Spitzenstosses, Schwächung der Herztöne, Reibegeräusch wird selten oder nie in die Carotis fortgeflanzt gehört. Die Ausgänge häufig lethal. Die Transsudate mit gleichen Erscheinungen aber ohne Fieber oder Reibegeräusche.

Endocarditis im Ganzen in frischen und abgelaufenen Fällen nicht selten, letztere häufiger. Befällt überwiegend die linke Herzhälfte, namentlich die Mitralklappe. Symptome: Lebhaftes Fieber mit starker Herzaction. Allmälig Aftergeräusch beim ersten Tone, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Dieselbe Beschaffenheit der Töne ist in den Carotiden und den Axillararterien zu vernehmen. Die Töne sehr deutlich, starke Herzthätigkeit. Allmählig Zunahme der Herzdämpfung bald nur nach rechts und oben bald auch nach links. Mit dem Nachlass des Fiebers allmälige Abnahme derselben bis der normale Umfang nahezu oder vollständig erreicht ist. In andern Fällen bleibt eine grössere Dämpfung längere Zeit oder nimmt erst allmälig ab. Zugleich mässigt sich die verstärkte Herzaction und nimmt fast normale Beschaffenheit an; in den seltensten Fällen bleibt Dilatation und Hypertrophie zurück. Zuweilen ist auch auf der Höhe der Krankheit ein diastolisches Aftergeräusch vorhanden, doch sind die die seltensten Fälle. Die chronisch verlaufenden Fälle sind nicht selten mit Albuminurie und Transsudaten im Unterhautzellgewebe und der Bauchhöhle vergesellschaftet. Endocarditis mit Insufficienz der Mitralklappe heilt häufig aus.

Die Dilatation und verstärkte Action des Herzens bei Endocarditis kann angeführten Beispielen gemäss auf den normalen Stand zurückkehren. Untersuchungen von Kindern, welche im Spital gewesen sind und nach Monaten oder Jahren wieder zur Untersuchung kommen, liefern auch den Beweis, dass die Insufficens der Mitralklappen vollkommen compensirt werden kann durch vollständig wieder normal gewordene Töne.

Schliesslich wird erwähnt, dass Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung beobachtet sind.

Ebert bemerkt, dass es ihm nicht gelungen sei, vorübergehende Herzvergrösserung und Heilungen von Klappenfehlern zu beobachten.

Es entspinnt sich hierauf in Folge einer Bemerkung Schuller's eine Debatte über das Verhalten der Leber bei Lungen- und Herzkrankheiten, woran sich Cohen, Hoppe, Schlesinger und Jacobi betheiligen.

Hierauf trägt Thomas aus Leipzig über die verschiedenen Organerkrankungen bei Scarlatina vor und zeigt schliesslich Tabellen vor, in welchen das epidemische Verhalten des Scharlach, der Masern, der Varicellen, der Pocken und des Keuchhustens graphisch dargestellt ist.

Hieran knüpften sich Bemerkungen von Cohen, Lederer, Rehn, Schuller und Steffen über die Scarlatina ohne Exanthem und namentlich über die Beziehungen der angina scarlatinosa ohne Exanthem zur Diphtheritis.

Dr. Ignaz Lederer: Beobachtungen über die sog. erblichen Krankheiten im Kindesalter*).

Lederer berücksichtigt die blos praktische Seite und nur jene hereditären Krankheiten, die bereits im Kindesalter zum Ausbruch kommen und häufiger beobachtet werden. Er theilt sie ein:

1) in hereditäre Constitutions- und
2) in hereditäre Organkrankheiten.

Ad 1. Diese, nämlich Syphilis, Rhachitis, Scrofulose und Tuberculose, erregen die Aufmerksamkeit der Eltern weit mehr als die letzteren, und zwar wegen ihres häufigeren Vorkommens sowohl als auch wegen ihres tieferen und nachhaltigeren Eingriffes in den kindlichen Organismus.

---

*) Wir geben diesen Vortrag im Auszuge, der uns vom Autor freundlichst übersendet wurde. Die Red.

Die Fortpflanzung derselben von der Mutter auf das Kind lässt sich durch die Ernährung in und ausser dem Uterus erklären. Bei der Verbreitung durch den Vater hingegen muss man entweder eine Uebertragung durch das Sperma oder eine ähnliche kranke Blutbildung des Kindes wie bei dem Vater annehmen, analog der Aehnlichkeit äusserer Organe.

Die letztere Annahme liesse sich eher in Einklang bringen mit den zwei Beobachtungen, dass ein syphilit. Vater ein syphilit. Kind zeugen könne ohne Infection der Mutter; dass ferner gesunde und kräftige Eltern scrofulöse oder rhachitische Kinder haben, wenn der eine Theil in der Jugend scrofulös oder rhachitisch war.

Von den genannten ist die hereditäre Syphilis die seltenste, vielleicht weil sie doch meist nur durch den Vater fortgepflanzt wird und weil selbst der arme syphilitische Kranke im Anfange Hilfe sucht, was bei den andern Krankheiten weniger geschieht.

Wenn auch die Pflegerinnen solcher Kinder nicht so leicht von diesen angesteckt werden, ist es doch immerhin ein Wagniss, die Diarrhöe und den Marasmus durch eine Amme heben zu wollen, und diese Unglücklichen müssen daher oft selbst in reichen Familien als Sündopfer der Eltern fallen.

Häufiger zwar, aber doch unverhältnissmässig selten zur Tuberculose der Erwachsenen, kommt die innere Tuberculose vor, weil etwa käsige Ablagerungen mehr nach Aussen geschehen, oder weil noch nicht alle Bedingungen zu ihrer Entwicklung vorhanden sind. Viel häufiger ist die Rhachitis, deren Pflanzstätte rhachitischer, scrofulös-tuberculöser Boden oder auch das höhere Alter des Erzeugers ist. Wenn der Vater oder die Mutter tuberculös ist, findet man oft einige Kinder rhachitisch und andere scrofulös. Scrofulose durch Rhachitis verpflanzt sah er nicht, Scrofulose und Rhachitis an Einem Kinde selten.

Die häufigste endlich ist die Scrofulose, deren Heredität schon durch ihr Vorkommen in den reichsten Häusern ausser Zweifel ist. Sie befällt zum Glück selten alle Kinder einer Familie, und wie es scheint vorzugsweise und in höherm Grade die älteren, wenn Vater oder Mutter an Scrofulose oder Tuberculose leiden oder litten. Ein höherer Grad der letzteren, oder Krankheiten, die ihre Entstehung besonders begünstigen, vererben sich als solche. Scrofulose verflanzt durch Syphilis der Eltern beobachtete Lederer nicht, und er räth in solchen Fällen, auch auf frühere Scrofulose der Eltern zu reagiren und sich ja nicht zu täuschen.

Unter allen anderen am frühesten erscheint die Syphilis, die oft angeborne Krankheit im wahren Sinne des Wortes und zwar mit ihren Manifestationen auf der Haut und Darmschleimhaut.

Die Rhachitis kommt am Cranium ebenfalls schon in den ersten Lebensmonaten vor, und analog der Syphilis äussert sich die Scrofulose auch früh durch Ablagerungen in die Haut, während die Tuberculose als Granulation im Hirn doch selten vor Ende des ersten Lebensjahres, als Infiltration noch viel später beobachtet wird.

Lederer sah nicht selten bei Mädchen lange vor der Pubertät Erscheinungen von Chlorose auftreten, die sich mit keinem Organleiden in Verbindung bringen liessen, und deren Mütter behaupteten an Chlorose gelitten zu haben. Unter den Neurosen, die jetzt auf Organkrankheiten möglichst reducirt werden, könnte der spasmus glottidis wegen seines rhachitischen Bodens als indirect hereditär angesehen werden; die Hysterie verpflanzt die sog. nervöse Reizbarkeit.

Ad 2. Die heredit. Organkrankheiten, die lange nicht so häufig vorkommen, als die erwähnten, pflegen erst durch ihre häufige Wiederkehr oder durch das gleichzeitige Befallen mehrerer Kinder der Familie sich den Eltern bemerkbar zu machen.

Zu diesen zählt Lederer:

a) Die Entzündung und Hypertrophie der Tonsillen. b) Häufige Pneumonien und Bronchitiden bei Kindern, die von tuberculösen Eltern abstammen, und die wahrscheinlich Vorboten späterer Tuberculose sind.

c) Den chron. Catarrh, so wie die Atonie des Darmtraktes, welche Behauptungen er mit eclatanten Fällen aus seiner Praxis belegt.

Mit Uebergehung der vagen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sowie der selteneren hereditären Organkrankheiten versucht er die Erklärung hierfür in Folgendem:

Wenn die Fortpflanzung geistiger Fähigkeiten und des Gesanges durch einen ähnlichen Bau des Hirnes und Kehlkopfes bedingt ist; wenn die Aehnlichkeit äusserer Organe zwischen Eltern und Kindern oft frappirt; wenn endlich auch Anomalien dieser und der Sinnesorgane, wie Macrocephalus und Strabismus, sich durch Generationen vererben; scheint der Gedanke nahe zu liegen, dass auch ein inneres krankes Organ der Eltern bei dem Kinde ähnlich construirt sei, das daher den äusseren Einflüssen weniger Widerstand zu leisten vermag.

Was die Massregeln gegen die Verbreitung der Constitutionskrankheiten betrifft, kann der Rechtsstaat, dem die persönliche Freiheit des Individuums heilig sein muss, wohl nicht interveniren; der Arzt hingegen in besseren Familien den kindlichen Körper kräftigen und stählen durch zweckmässige Lebensweise einerseits, sowie durch Fernhalten schädlicher Einflüsse anderseits, wie des langen Aufenthaltes in der Schule, des anstrengenden Turnunterrichtes u. s. f.

Ueberdiess ist hier ein rationelles hydriatrisches Verfahren von Nutzen, das in der Kinderstube noch zu sehr perhorrescirt wird, wobei jedoch der Arzt die indicirte Manipulation nach Dauer, Temperatur, Wiederholung genau angeben soll.

Zum Schlusse spricht der Vortragende den Wunsch aus, die Fachmänner und Physiologen mögen dieses wichtige Feld mit allem Eifer bearbeiten.

Möller erwähnt der Arthritis deformans als einer erblichen Krankheit, und Seydewitz (aus London) der erblichen Augenkrankheiten.

Es gibt der Vortrag Dr. Lederer's Veranlassung zu einer lebhaften Discussion über Identität der Scrofulose und Tuberkulose. Ebert hält die Identität dieser Krankheitsformen aufrecht, während Steffen und Flesch dieser Ansicht entgegentreten Jacobi und Hoppe suchen aus ihrer Erfahrung nachzuweisen, dass Syphilis in der Regel sich nicht als solche vererbe, dass aber bei kranken Syphilitischen häufig andere Cachexien auftreten.

Prof. Jacobi aus New-York spricht sodann über Febrifuga;

Von klinischer Wichtigkeit im Fieber sind besonders zwei Symptome, 1. die Beschleunigung der Herzthätigkeit, 2. die Erhöhung der Temperatur. Diese beiden abnormen Actionen stehen in einem gewissen aber nicht unbedingt nothwendigen und gleichmässigen Zusammenhang. Die von Heidenhayn diesen Morgen in der physiologischen Section mitgetheilten Beobachtungen*), klinische Untersuchungen, und die Ergebnisse therapeutischer Wahrnehmungen an verschiedenen Arzneien bestätigen dies. Beide können gleich gefährlich sein; die erste durch Herzparalyse, die zweite durch Consumption tödten. Daher selbst, um die Convalescenz abzukürzen, in nicht zu schweren Fällen die Rathsamkeit der Anwendung von Febrifugis in fieberhaften und entzündlichen Krankheiten. Im Laufe der Krankheit, wenn rasch gegeben, vermindern sie den Gefässdruck — machen dadurch Depletion fast immer überflüssig — und verhüten weitere Exsudation. Anwendbar sind sie daher in entzündlichen localen, wie allgemeinen zymotischen Krankheiten.

Kälte, Wärme, Digitalin, Aconit, Veratrum, Chinin, Alkohol gehören zu den Febrifugis. Redner will blos über Digitalin, Chinin, Veratrum und Alcohol reden.

---

*) Dass bei Reizung der Empfindungsnerven curarisirter Hunde deren Temperatur in ¼—1 Minute um 0,1—0,5° C. herabgesetzt wird. Vide Tagblatt pag. 203.

Kinder vertragen und erfordern grosse Gaben solcher Mittel. Entzündliche Krankheiten kommen rascher bei ihnen zur Exsudation, und Hydrämie stellt sich rascher ein. Je schneller das Fieber gehemmt wird, desto besser die Prognose. Die leichte Erregbarkeit ihres Nerven- und Blutlebens macht rasch wiederholte Gaben nothwendig. Digitalis wirkt langsam, lässt dem ersten Stadium einer entzündlichen Krankheit zu viel Zeit, wirkt schliesslich cumulativ und oft zu einer Zeit, wo die Wirkung nicht mehr gewünscht wird. Das Alkaloid wirkt sicherer auf den Puls, ohne heftiges Erbrechen zu erregen — falls das Präparat gut ist — und nicht so cumulativ. Desshalb vorzuziehen; aber die Dosis muss absolut höher sein als die Lehrbücher gestatten. Digitalin Gr. ⅛ pro die wird für den ersten Tag leicht genommen von einem zwei- oder dreijährigen Kinde, im Nothfalle mehr. Da das Veratrum entschieden rascher wirkt, hat das Digitalin nur noch in chronischen Krankheiten Werth, in denen die Herabsetzung des Pulses eine der Indicationen ist.

Veratrum. In Deutschland sind die Versuche nicht immer günstig ausgefallen, weil das Präparat unsicher ist. Es ist nicht das Alkaloid (blos in der Wurzel), sondern das Resinoid, welches so entschieden wirksam ist. Die Wirkung ist schnell, constant, nicht cumulativ. Erbrechen tritt erst ein, wenn der Puls bedeutend heruntergegangen ist. Ein Puls von 160 geht in wenigen Stunden auf 100 oder 90 herunter und lässt sich nach Belieben festhalten. Die reizende Wirkung auf Magen oder Darmcanal wird am besten durch Zusatz von Opium oder Hyoscyamus beseitigt. Die Tinctur wird mit Wasser oder Schleim gegeben Flockenbildung im Wasser ist kein Nachtheil. Die Temperatur sinkt entschieden mit dem Puls; aber die Temperatur-Erniedrigung bei Digitalis wie bei Veratrum steht nicht im Verhältnisse zur Pulsherabsetzung. Gegen etwaiges heftiges Erbrechen: Aussetzen der Arzneien und mehrstündige Abstinenz oder Eis und Champagner. Dose der Amerikanischen Tinctur (Norwood oder Percy), 2 Tr. stündlich bei Erwachsenen, 1 Tr. bei Kindern, bis zur Wirkung. In chronischen Fällen 12—15 Tr., resp. 6—8 Tr. pro die.

Chinin setzt die Temperatur entschiedener und rascher herab, als eines der anderen Mittel, wirkt nicht so schnell auf den Puls. Unangenehme Erfolge, wie Erbrechen kommen nicht vor. Daher in allen solchen Krankheiten, in denen Kräfteschonung nöthig: zymotische Krankheiten, chronische Entzündungen, hektische Fieber. Dose: Gr. 5—10, ein- oder zweimal, für ein zweijähriges Kind.

Secale cornutum, durch seine Wirkung auf die ungestreifte Muskelfaser ein gutes Gefässmittel. Indicationen: Intermittens, Meningitis spinalis. Dose: das Aequivalent von 2—3 Drachmen Secale cornutum in Extract oder Ergotin.

Alcohol setzt die Temperatur herab, wie auch Campher, und den Puls in fieberhaften Schwächezuständen, z. B. Typhus. Nerven stimuliren, heisst reguliren.

Möller bemerkt, dass man die Wirkung des Veratrum in Deutschland bereits kenne und hält ausser dem Resinoid auch das Alkaloid für wirksam. Auch er empfiehlt, die Veratrum-Tinctur in Verbindung mit Opium zu geben.

Dr. Schuller hielt einen freien Vortrag über Diphtheritis.

Er betont im Eingange desselben, dass die Diphtheritis vom Croup klinisch geschieden werden müsse, berührt weiters die vorzüglichsten klinischen, pathologisch-anatomischen, histologischen Arbeiten über diese Krankheitsform, und gelangt dann zu der Frage über die lokale Behandlung derselben, über welche er die Erfahrungen der zahlreichen Fachgenossen dieser Section zu vernehmen wünsche.

Dr. Schuller hat vor sechs Jahren in einer Versammlung der Aerzte in Wien das Unnütze der Aetzungen mit Lapis bei der Rachendiphtheritis auf Grund eigener und Erfahrungen andrer Collegen dargethan,

er hat weiters die fast einstimmig von den Augenärzten verworfene Aetzung des Diphtheritisschorfes bei der Conjunctivitis diphtheritica als einen der triftigsten Beweise für seine Annahme angeführt.

Seither hat der Vortragende in zahlreichen Diphtheritisfällen behufs des Experiments einseitige Aetzungen der diphtheritischen Mandeln und Gaumenbögen vorgenommen, er konnte sich hiebei mit vollster Sicherheit überzeugen, dass:

1) der geätzte diphtheritische Schorf später abfalle, als der nicht geätzte.

2) Dass weder die Wiederbildung des Schorfes noch dessen weitere Ausbreitung selbst durch intensive Aetzung mit Höllenstein in Substanz hintangehalten werden.

Zu demselben Resultate gelangte er bei Bepinselungen mit concentrirtem Liquor sesquichlorati.

Diese seine Beobachtung wurde von einer grossen Zahl von Aerzten in Deutschland und Amerika bestätiget, ja viele derselben stellten die Aetzungen bei Rachendiphtheritis als geradezu schädlich hin, indem sie bedeutende Anschwellung der Halslymphdrüsen beobachtet haben.

Der Vortragende erwähnt weiters, dass er nur fleissige Reinigung des Rachens und Bepinselungen mit T. Opii vornehmen lässt, welches Verfahren die eine gute Seite hat, dass es selbst bei empfindlichen Kranken leicht durchführbar ist, dass keine Suffocationserscheinungen auftreten dass er überhaupt nie mehr Zeuge jener erschütternden Scene ist, die sich bei Lapisätzung abspielt, deren Zeuge er viele Jahre im Spitale und in der Privatpraxis gewesen. Dieser Anschauung traten alle Anwesenden, worunter Ebert, Stiebel, Rehn, Cohen, Lederer, Flesch, Rinecker und Bäumler bei. Alle haben die Aetzungen mit Höllenstein verlassen aus den vom Vortragenden angegebenen Gründen, ja Einige haben bedeutende Nachtheile davon beobachtet, und sie desshalb aufgelassen.

Cohen, Ebert und Stiebel verwenden local Eispillen und concentrirte Kalichloricum-Lösung, Rinecker Alcohol, Chloressigsäure, Kali Hypermanganicum, Bäumler (London) die Carbolsäure an. Dr. Lederer will concentrirte Lapislösungen nicht ganz verwerfen.

Prof. Rinecker spricht über die von Virchow unter dem Namen Encephalit. congenit. interstitial. beschriebene Affektion und bemerkt, dass dieselbe nach seinen Erfahrungen bei allen in den ersten sechs Wochen an Marasmus zu Grunde gegangenen Kindern sich finde auch wenn während des Lebens Hirn-Erscheinungen durchweg fehlten. Die Affektion scheint mit physiologischen Vorgängen in Beziehung zu stehen und dürften vielleicht Untersuchungen an jungen hungernden Thieren Aufschluss geben.

Steffen dankt den Anwesenden für die zahlreiche Betheiligung an den Sectionssitzungen und spricht den Wunsch aus, dass die Kinderärzte die Sektion für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung als ihren Vereinigungspunkt betrachten und das Jahrbuch für Kinderheilkunde als ihr öffentliches Organ ansehen sollen; dass ferner an allen deutschen Universitäten Lehrkanzeln für Kinderheilkunde errichtet werden mögen. Er schliesst die Versammlung mit den Worten; „Auf Wiedersehen in Rostock!"

Zum Schlusse seien noch die III Resolutionen erwähnt, betreffend die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland, welche die Section für öffentliche Gesundheitspflege der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte angenommen hat.

I. Für die genauere Erkenntniss der Ursachen der in den verschiedenen Theilen Deutschlands vorkommenden abnormen, übrigens sehr ungleichmässigen Kindersterblichkeit und für die richtige Wahl der Mittel zur Verminderung derselben ist als Vorbedingung eine amtliche Organisation der medicinischen Statistik nothwendig.

II. Als letzte Ursachen der abnormen Mortalität der Neugeborenen und Säuglinge erscheinen hauptsächlich, angeborene Lebensschwäche, Krankheiten der Verdauungsorgane mit darauf folgenden allgemeinen Ernährungsstörungen und Gehirnaffectionen (Krämpfen), primäre Constitutionserkrankungen (Dyskrasieen) und epidemische Infectionskrankheiten.

Diese Todesursachen haben ihre nächsten Gründe theils in Ungesundheit der Eltern, besonders der Mütter, theils in schädlicher Ernährung der Kinder, theils in verdorbener Luft, welche die letzteren einathmen. Vorzüglich nehmen diese schädlichen Umstände ihren Ursprung theils aus der Unwissenheit, theils aus der Unsittlichkeit, theils aus einem niedrigen Stande der öffentlichen Gesundheitspflege, beziehendlich aus der Combination dieser Factoren. — Je mehr der letzteren in einer gewissen Bevölkerung zusammentreffen, desto grösser ist die Kindersterblichkeit.

III. Staatliche und communale hygieinische Massregeln und Einrichtungen zum Zweck der Verminderung der Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge werden mit denen der öffentlichen Gesundheitspflege zusammen zu fallen haben und zwar in verstärktem Maasse.

Schuller.

Besprechungen.

I.

Es liegt mir eine neue Auflage des schon lange bekannten Buches von Prof. Dr. J. C. G. Jörg „Diätetik für Schwangere, Gebärende und Wöchnerinnen“ in einer neuen, fünften Auflage von Dr. E. Th. Kirsten (Leipzig, 1867 bei Cnobloch) zur Beurtheilung vor. Herr Dr. Kirsten sagt in der Vorrede zwar, dass er von neuen Zusätzen nur solche hinzugefügt habe, die sich ihm durch die Praxis bewährt hätten, und sich einige Aenderungen erlaubt habe, die in den veränderten Verhältnissen begründet wären; aber da hätten die Aenderungen und Zusätze nach einem Zeitraume von 25 Jahren (4. Aufl. 1842) doch etwas reichlicher und etwas anders ausfallen sollen! Dies gilt nicht nur von dem ersten Theile des Buches, dessen Besprechung hier nicht am Orte ist, da es nur von den Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen handelt, sondern auch besonders von den letzten 6 Capiteln, wo Nahrung, Pflege, Erziehung etc. der Kinder besprochen werden. Bei der künstlichen Ernährung des Kindes wird der Liebig'schen Suppe mit Recht ein ziemlicher Raum gegönnt, nur hätte der Herausgeber nicht so hart über die käuflichen Präparate aburtheilen sollen.

Die Nahrung ist auf diese Weise viel leichter zu bereiten und bekommt den Kindern auch in vielen Fällen sehr gut und jedenfalls bieten diese Präparate ein Aushülfsmittel dar, wo man kein Braumalz bekommen kann. Braumalz zu bekommen hält Herausgeber freilich für leicht; ich habe die entgegengesetzte Erfahrung gemacht, und wie macht man es an Orten wo keine Brauerei ist? —

Spuren überstandener Krätze (NB. ausser zwischen Fingern und Zehen besonders sichtbar an den Knöcheln der Unterschenkel!?) sollen den Arzt bestimmen eine Amme nicht zu nehmen; das ist wohl noch ein Ueberbleibsel aus der guten alten Zeit, wo die Krätze eine Blutkrankheit war. Die Gelbsucht der Neugeborenen wird als gewöhnlich durch Erkältung verursacht den Müttern dargestellt, und letztere werden desshalb zur Vorsicht ermahnt. Das ist recht löblich; jedoch bedürfte es erst noch eines Beweises, dass die Gelbsucht der Neugebornen eine Erkältungskrankheit ist. Dasselbe gilt von dem im Capitel über den Durchfall apodictisch hingestellten Kraftsatz: Das Kind verträgt viel eher Durchfall als Verstopfung! Im Capitel über die „Schwämmchen“ hat Herausgeber den Fortschritten der Wissenschaft keine Rechnung getragen. Soor, Stomatitis catarrhalis, aphthosa, folliculosa etc. sind gar nicht unterschieden; es wird nur von „Schwämmchen“ gesprochen und die Aetiologie ist mit den Worten erschöpft: „Den Schwämmchen liegt eine Entzündung der Haut der Zunge und der innern Mundwände zu Grunde.“ Dass die eine Krankheit durch das Wuchern eines Pilzes verursacht werde, die andre nur eine catarrhalische etc. Entzündung der Mundschleimhaut sei, wird verschwiegen. Der ganze Aufsatz ist fast unverändert so, wie ihn Jörg schon anno 1826 in 3. Auflage geschrieben, wieder aufgenommen worden, und so werden auch noch alle Auspinselungen des Mundes der Säuglinge so lange für unbrauchbar erklärt, als sich die Neugebornen nicht den Mund damit gutwillig auspinseln lassen! —

Da werden freilich die Mütter, die genau die Rathschläge dieses Buches befolgen, ihre Säuglinge oft sehr lange an den Schwämmchen leiden sehen. Bei der beginnenden Augenentzündung der Neugebornen würde ich nicht erst 24 Stunden warten lassen, ehe ich zum Arzt zu schicken riethe, sondern dessen sofortige Herbeiholung rathen, auch mich hüten zu sagen: Das Uebel lasse sich durch Reinlichkeit gewiss vermeiden! Wo eine Infection mit blennorrhoischem Secret einmal stattgefunden, hilft alle Reinlichkeit nichts, sondern nur der Lapis infernalis. — Unwahr ist endlich, dass das Beissenlassen zahnender Kinder auf harte Gegenstände zweckwidrig und schädlich sei, und man dem Kinde damit Schmerz verursache. Warum haschen denn alle zahnenden Kinder nach harten, glatten Gegenständen und beissen mit Vergnügen darauf herum? Es hätten da 2 Perioden unterschieden werden sollen; in der ersten thut den Kindern das Beissen wohl, in der zweiten, wo das Zahnfleisch roth, heiss und empfindlich wird, thut es ihnen wehe. Diese Beachtung kann leicht jede Mutter und jeder Arzt machen. Herausgeber hat diese Sachen und ähnliche in den ersten 8 Capiteln wohl aus Pietät gegen seinen Lehrer Jörg stehen lassen, allein das Buch hat dadurch leider trotz seines neuen äusseren, hübschen Gewandes einen veralteten Anstrich bekommen.

Weickert.

II.

Catalog der im St. Annen-Kinderspitale zu Wien aufbewahrten patholog.-anatom. Präparate. Zusammengestellt von Dr. Schott.

Dr. Schott — Prosector des St. Annenkinderspitales, nunmehr Professor für pathologische Anatomie an der Innsbrucker Universität — hat vor seinem Abgange von Wien den Eingangs erwähnten Catalog an die Collegen versendet, es drängt ihn — wie S. in der Vorrede bemerkt — Zeugniss seiner Thätigkeit während des Aufenthaltes an genannter Anstalt zu geben und zugleich den Standpunkt klar zu legen, welcher ihn bei Sammlung der Präparate leitete. Er nahm auf die verschiedenen krankhaften Veränderungen aller Organe Rücksicht, um auf diese Weise eine übersichtliche Darstellung der im Kindesalter vorkommenden pathologischen Prozesse zu gewinnen. Prof. Schott — dem das Jahrbuch so werthvolle Beiträge dankt — hat sich durch die Durchführung dieser Idee um den klinischen Unterricht in der Pädiatrik ein nicht zu unterschätzendes Verdienst erworben.

Möge er auch in seiner neuen Stellung der Förderung unserer Disciplin gedenken und die Kinderheilkunde mit seinen Arbeiten fördern.

S.

VII.

Ein Fall von Tuberkel in den Vierhügeln.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Während Tuberkeln im Gehirne Erwachsener nur selten angetroffen werden, — Louis beobachtete unter 117 Sectionen Tuberkulöser dieselben nur ein Mal — hat man in der Kinderpraxis öfter Gelegenheit, gerade in diesem Theile Tuberkeln zu sehen. So fanden Rilliet und Barthez unter 312 tuberkulösen Kindern 37 Fälle von Gehirntuberkeln, West traf sie in seinem Beobachtungsmateriale 21 Mal an, dieselbe Zahl von Beobachtungen aus dem Joseph-Kinderspitale zu Wien veröffentlichte im letzten Hefte dieser Zeitschrift Dr. Fleischmann; Ladame*) führt in seiner Zusammenstellung von 331 Fällen von Gehirntumoren bei 87 Kindern bis zum 14. Jahre (incl.) den Tuberkel 64 Mal als Geschwulstform auf. Eine Durchsicht dieser gelieferten Materialien und weitere Durchforschung der noch viel reicheren in den Zeitschriften zerstreuten Casuistik ergab als Lieblingssitz der Tuberkeln die graue Substanz, die demnach am häufigsten in der Rinden substanz der Hemisphären des Gross- und Kleingehirns, in den Streifen- und Sehhügeln und der Pituitargegend auftreten, selten gefunden werden in der weissen Substanz z. B. dem Balken und Gewölbe und denjenigen Hirntheilen, in welchen um einen grauen Kern weisse Masse gelagert ist, z. B. dem Ammonshorne. Unter diesen letzteren selten vom Tuberkel eingenommenen Stellen sind auch die Vierhügel zu zählen, denn es gelang mir nicht, in der Literatur weitere Beobachtungen von Tuberkeln in ihnen aufzufinden, als die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fälle von Henoch**) und Steffen***) und den nur theilweis hierher zu rechnenden

*) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg. 1865.

**) Berlin. Klin. Wochenschrift 1864, No. 13 und Beiträge der Kinderheilk. N. F. p. 74.

***) ibid. No. 20.

Fall von Mohr.*) Aus diesem Grunde erscheint es mir nicht unpassend, folgende Beobachtung von Solitärtuberkel einem grösseren Leserkreise vorzulegen, um so mehr, als die im Leben beobachteten Erscheinungen mit denen an der Hand der Physiologie hergeleiteten in grosser Disharmonie stehen. Allerdings finden sich Lücken in der Beobachtung, da an diesen interessanten Befund im Leben nicht gedacht werden konnte; auch hätten wenigstens die Umgebung des Tumors und die Pia noch einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden müssen, leider aber war von der Section nur die Geschwulst zurückbehalten worden. Dennoch glaube ich, dass die Beobachtung auch in ihrer jetzigen Form nicht ganz ohne Werth ist und dazu beitragen wird, ähnliche besser verwerthete Fälle zur Veröffentlichung zu bringen, um die Symptomatologie der Vierhügeltumoren zu vervollständigen, resp. festzusetzen, um so die Diagnostik derselben vielleicht einst zu ermöglichen. Diesem casuistischen Beitrage will ich zwei weitere, kürzer gefasste Fälle von Gehirntuberkeln anfügen, die wir einige Zeit nachher im Kinderspitale beobachteten und deren Sitz aus den im Leben beobachteten Erscheinungen sich ebensowenig bestimmen liess.

Die 3jährige Elise Basch, Pflegekind, wurde am 21. Juni 1869 wegen heftiger Bronchitis in die hiesige Kinderheilanstalt wieder aufgenommen, woselbst sie vor einiger Zeit an derselben Krankheit behandelt worden war. Anamnestisch lässt sich nur soviel feststellen, dass sie vor Ostern d. J. vier Wochen lang bettlägrig gewesen und nach dem Ausspruche des behandelnden Arztes an einer „Hirnentzündung" gelitten habe; von dieser Zeit datiren die Pflegeeltern die später vorhandene geistige Schwäche, die Minderung des bisher bestandenen Vermögens, zu gehen und zu sprechen; Angaben, die nach persönlich angestellten Erkundigungen nicht als ausreichend sicher anzusehen sind. Schon bei der ersten Anwesenheit im Kinderspitale hatte man die Erfahrung gemacht, dass Blase und Mastdarm meist unfreiwillig und ohne Wissen entleert wurden, dass das Kind vielfach eigenthümlich gellend im Schlafe aufschrie, die Nahrung in grosser Hast und heftiger Gier zu sich nahm, nur wenige Worte und diese bei Erregung nur abgebrochen sprechen konnte.

Den Journalaufzeichnungen entnehme ich über den ersten Fall, den ich nur kurze Zeit beobachtete, ohne Berücksichtigung der Therapie, folgende Angaben:

27. 6. Das bedeutend abgemagerte Kind ist imbecill, benimmt sich demgemäss bei der Untersuchung, schreit viel, schlägt um sich, Gesichtsausdruck stupid; am Rumpf finden sich zerstreut einige Pusteln und davon herrührende Narben, der Bauch ist etwas aufgetrieben. Die rechte Lunge hinten unten und in der Axillargegend gedämpft, zeigt hier Athemgeräusch mit bronchialem Anklange, überall gross- und kleinblasige Rasselgeräusche; das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, die rechte Brustwarze etwas unter der 4., die linke dicht über der 5. Rippe, erstere 6½, letztere 6 Ctm. von der Mittellinie. Die grosse Herzdämpfung beginnt mit ihrer Spitze am oberen Rande der 3. Rippe 1 Ctm. nach links von der Mittellinie mit einer senkrechten Höhe von 6½ und einer Breite von 8¼ Ctm.; die kleine Herzdämpfung, auf der Basis jener, beginnt 1 Ctm. nach links von der Mittellinie, misst 2½ Ctm. Höhe und 2½ Ctm.

*) Dissert. inaug. Würzburg 1833.

Breite. Die gesammte Herzbreite beträgt $6^1/_2$, die Herzlänge 9 Ctm., davon gehen auf den Vorhof und die grossen Gefässe 2 Ctm. Die Lebermaasse betragen in der Mittellinie 1 Ctm., sie überragt sie nach links um 2 Ctm., misst in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen 6 Ctm., überragt denselben um $2^1/_2$ Ctm., die Höhe der Leberkuppe in dieser Linie (die sog. relative Dämpfung) beträgt $2^1/_2$; die Höhe der Leber in der Axillarlinie 4 Ctm. Milz zwischen 9. und 11. Rippe gelegen, zeigt 3 Ctm. Breite und $4^1/_2$ Länge.

Körperlänge 83 Ctm., Kopfhöhe $17^3/_4$, Kopflänge 15, Kopfbreite $13^3/_4$. Kopfumfang 48, Brustumfang 50, Tiefendurchmesser der Brust $13^1/_2$, Querdurchmesser 14 Ctm.

11. 7. Fieberhafter Zustand ohne in den Organen etwas Besonderes aufzufinden.

15. 7. Pemphygusblasen an mehreren Stellen.

16. 7. Dämpfung links oben, verbreitetes Rasseln, Bronchialdrüsen links wahrscheinlich angeschwellt.

19. 7. Weitverbreitetes Rasseln, ohne bronchiales Athmen an anderen Stellen zu zeigen als den früher erwähnten.

21. 7. stat. idem.

22. 7. Beginnende Ptosis links, links oben und hinten Dämpfung ohne vermehrten Stimmdurchschlag, fieberhafter Zustand.

26. 7. Verbreitete Rasselgeräusche vorn oben links und rechts etwas klingend, in den Spitzen verschärfte Exspiration.

28. 7. Die Ptosis nimmt zu, in beiden Augen ist ophthalmoscopisch nichts Abnormes zu finden.

6. 8. Linke Spitze hat feinblasige, klingende Rasselgeräusche, rechte Pupille normal, linke beträchtlich erweitert, vorübergehend nach unten verzogen, linker Augapfel nach aussen und oben resp. unten gewälzt, die Bewegung desselben nach innen beschränkt; der linke Mundwinkel erscheint besonders beim Schreien hängend, Parese der rechten Seite.

11. 8. In den Spitzen verschärftes Respirationsgeräusch, viel Rasseln.

19. 8. Die Ptosis des linken Auges nimmt zu, ebenso wird ein Exophthalmus immer bemerkbarer, der linke Augapfel ist jetzt hauptsächlich nach unten und aussen rotirt.

21. 8. Ptosis und Internuslähmung wird stärker.

23. 8. Im rechten Arm tritt Tremor auf.

4. 10. Bisher hatten sich keine besonderen Veränderungen eingefunden, als dass bei dauernder Abnahme der Kräfte sich eine rechtsseitige Hemiplegie mehr und mehr ausbildete, der Exophthalmus, die Ptosis und Internuslähmung wie die linkseitige Facialisparalyse und der Tremor, jetzt in Arm und Bein, zunahm; eine mässige Contractur im rechten Ellenbogengelenk hat sich ausgebildet; seit einigen Tagen tritt mehrfach Erbrechen auf.

12. 10. Der Husten steigert sich, die Kräfte nehmen sichtlich ab.

14. 10. Wenn das Kind aufsitzt, treten seit einigen Tagen folgende Bewegungen auf: Mit der linken Hand sich am Seitenbrette der Bettstelle stützend, bewegt das Kind den Oberkörper andauernd in elliptischer Linie erst nach hinten, dann nach rechts, dann nach vorn und endlich nach links und nun wieder rückwärts, um von Neuem diese Linie zu beschreiben; in der Rückenlage verhält sich das Kind ruhig, der Tremor der rechten Seite besteht nach wie vor; die Schwäche nimmt zu.

16. 10. Das Kind beginnt mehr zu schlafen, geniesst wenig.

19. 10. Der soporöse Zustand dauert fort, und ohne dass Convulsionen aufgetreten wären, erfolgt am 21. der Tod.

Da eine vollständige Curve für Temperatur, Puls und Respiration meiner Meinung nach für diesen Krankheitsfall ohne Werth ist, so will ich nur anführen, dass am 11. 7. Abends Fieber auftrat und bis zum 28. 7. dauerte, in welcher Zeit Temperaturschwankungen von 38,5° bis 41,1°, Pulsschwankungen von 100,110—130, Respirationsschwankungen

von 30—40 statt hatten. Ein zweiter Fieberanfall reicht vom 27/8. bis 8/10., in dieser Zeit bewegte sich die Temperatur zwischen 38° und 40°, der Puls zwischen 110 und 130 Schlägen, die Respiration zwischen 30 und 40, selten unter 30 fallend, mehrfach auf 44 steigend; ein drittes Mal treten Fiebererscheinungen am 16/10. ein um bis zum tödtlichen Ausgange anzudauern; die Temperatur hält die Grenze von 39,5° bis 40,6° inne, die Pulszahl beträgt 120—150 und die Athemfrequenz 30—48 in der Minute. Der Puls zeigte sich nie unregelmässig.

Die am 21. 10. 10 Std. nach dem Tode ausgeführte Section ergiebt folgenden Befund: Aeusserste Macies, schwache Todtenstarre, spärliche Todtenflecke am Rücken. Bei Entfernung des Schädeldaches, fliessen etwa 30 Grm. serösblutiger Flüssigkeit aus, es erscheinen die Venen des Gehirns beträchtlich gefüllt und befindet sich ein Transsudat zwischen den weichen Hirnhäuten. Die Gehirnwindungen sind etwas abgeplattet, die Hirnmasse stark durchfeuchtet zeigt zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitte, graue und weisse Substanz sind scharf von einander abgegrenzt, die Seitenventrikel sind ausgedehnt mit serös-blutiger Flüssigkeit erfüllt, im Uebrigen alle Gehirntheile normal bis auf die Vierhügel, an deren Stelle ein kleiner wallnussgrosser gelblichweisser Tumor liegt, der nach oben und vorn in den dritten Ventrikel hineinspringt, den unter ihm belegenen aquaeductus Sylvii aber nicht vollständig comprimirt hat; die nächste Umgebung erscheint in geringem Umfange erweicht, die angrenzenden Theile aber wie thalamus opticus, crura cerebri und pons vollständig normal.

Die Schleimhaut der Speiseröhre und des Kehlkopfes ist blass, sonst normal, die der Luftröhre besonders an der Theilungsstelle leicht geröthet; die Bronchialdrüsen erscheinen theilweis frisch geschwellt, theilweis verkäst. Von den Lungen zeigt die rechte an ihren vorderen Rändern oberflächliches Emphysem, der mittlere Lappen ist mit dem oberen verlöthet, gleichmässig entzündet mit mehrfachen Apoplexien versehen; der obere Lappen zeigt nur peripheres Emphysem; der untere Lappen, mit dem mittleren stellenweis verwachsen besitzt ebenfalls peripheres Emphysem und hat auf dem Durchschnitte neben reichlichem Oedeme mehrfach graugelbliche Tuberkelknötchen. Die linke Lunge hat im oberen Lappen vereinzelte Tuberkelknötchen, der untere Lappen an seiner hinteren Fläche mehrere subpleurale Ecchymosen, die einige Linien tief ins Gewebe reichen. Das Herz ist in seiner Musculatur und im Klappenapparate normal, der Herzbeutel ohne Erguss. Die Leber ist 6½" lang, der rechte Lappen 4¾" breit, der linke 4½", die grösste Dicke beträgt 1¼"; dieselbe erscheint blutreich und ist mit Ausnahme inselförmiger Verfettungen blauroth gefärbt, die Gallenwege sind durchgängig. Die 4" lange, 2" breite und ⅞" hohe Milz ist blauroth, blutreich, ziemlich matsch und zeigt auf dem Durchschnitte sehr entwickelte Malpighische Bläschen. Die Nieren, jederseits 1¾" breit, 3¼" lang mit einer Dicke von ¾" zeigen nichts Abnormes. Magen, Darm, dessen Schleimhaut nur stellenweis intensiver geröthet ist, Pankreas, Nebennieren und Blase sind normal; Mesenterialdrüsen sind stark geschwellt, zum Theil verkäst.

Der gelblich weisse Tumor, von der Form einer kleinen Wallnuss maass 2½ Ctm. in der Länge, 2 Ctm. in der Breite und Dicke; die Oberfläche zeigte eine grosse Zahl kleiner Stecknadelknopf bis Hanfkorn grosse Höckerchen, auf dem Durchschnitte erblickte man eine centrale, schlitzförmige, 2 Mill. tiefe Höhle, welche erfüllt mit weisser krümliger Masse von einem weniger festen Gewebe umgrenzt wird, als die Peripherie aufweist; eine concentrische Schichtung, wie andere Beobachter sie gefunden haben, liess sich in unserem Falle nicht erkennen. Die mikroskopische Untersuchung reiht die Geschwulst der Gruppe der Solitärtuberkeln ein, doch findet sich eine Eigenthümlichkeit, auf welche ich mit wenigen Worten eingehen muss, zumal dieselbe bei der Durch-

musterung der ersten Schnittpräparate mich an eine andere Geschwulstform denken liess.

Wie gewöhnlich besass die Rindensubstanz eine grösse Festigkeit, der mikroskopisch eine Vermehrung feinen Bindegewebes entsprach; während die Zwischensubstanz der mehr der Mitte zu gelegenen Stellen immer weniger fibrilläre Züge aufzuweisen hatte; ferner bestand die in der centralen Höhle gelegene krümlige Substanz hauptsächlich aus moleculärem Detritus, in welchem geschrumpfte Kerne neben mehrkernigen in fettigem Zerfalle begriffene zellenartige Bildungen eingebettet erschienen; nur spärlich traf man neben Cholestearintafeln auf nadelförmige Fettkrystalle. Weiterhin beobachtete man, von der Peripherie zum Centrum hin an Zahl ab- an Grösse oft zunehmend rundliche, meist ovale, selten cylindrische und pilzförmige, annähernd concentrisch geschichtete Bildungen, welche mit mehr oder minder breiter stets aber relativ schmaler Basis der Hauptmasse des Tuberkels — im Schnitte — aufsassen, im übrigen Theile ihrer Peripherie durch einen lichten Saum von der Hauptmasse des Tuberkels abstanden. (Wahrscheinlich hatte erst durch die Erhärtung der miliare Knoten bis auf seine Anheftungsstelle sich vom übrigen Theile zurückgezogen, denn bei ganz kleinen Knötchen fand sich kein lichter Saum, sondern er war nur durch die an den Begrenzungsrändern etwas tiefere Carminfärbung bezeichnet. Ausserdem traf man von der Peripherie zum Centrum hin an Häufigkeit zunehmend gleichmässig von Fett erfüllte kugelige Gebilde, die keinen Kern zeigten; ob ein Theil derselben in Beziehung zu den nervösen Körnchen zu setzen sind, kann ich nicht entscheiden. Ganglienzellen kamen nie zur Ansicht, ebensowenig Gefässe im Tumor. Die den grössten Theil dieser Geschwulst überkleidende Pia entsendet oberflächlich in ihr einige kleine Gefässe, welche in ihren Wandungen eine bedeutende, oft gruppenweise Ablagerung miliarer Einlagerungen erkennen liess, welche besonders stark an der Abgangsstelle kleiner Aeste hervortrat. Gerade die Untersuchung des Pia-Ueberzuges liess die bei der ersten Untersuchung angenommene Möglichkeit einer anderen Geschwulstform fallen und stellte die bei späteren Untersuchungen angenommene Tuberkelnatur des Neoplasmas ausser jeden Zweifel.

Während es so gelang die Art der Geschwulst sicher zu stellen, bleibt ihre Aetiologie und Ausgangspunkt in einiges Dunkel gehüllt. Was den ersten Punkt anlangt, so ist man bis heute noch nicht dem Grunde auf die Spur gekommen, warum gerade im kindlichen Alter Gehirntuberkeln häufiger gefunden werden als bei Erwachsenen; denn die bezüglichen Angaben, dass der kindliche Organismus einerseits ausserordentlich zur Tuberkulose inclinire und andrerseits sein bedeutenden Veränderungen unterworfenes Gehirn vulnerabler sei, werfen wenig Licht auf die Causalmomente. Für unsern Fall will ich nur darauf aufmerksam machen, dass ausser ihm eine mit Zerfall einhergehende Affection des rechten mittleren Lappens neben älteren Tuberkeln in der linken Spitze sich befand, ausserdem aber die Trachealdrüsen und Mesenterialdrüsen grösstentheils verkäst waren, somit der Solitärtuberkel als eine secundäre Affection angesehen werden kann, welche von anderen Heerderkrankungen aus ins Leben gerufen ist. West fand stets eine sog. Tuberkulose in den anderen Organen vor. Fleischmann erwähnt bei seinen 21 Fällen, dass mit Ausnahme eines Falles stets Tuberkulose in

anderen Organen zugegen war, eine Erfahrung, die ich in vielen Krankengeschichten über Gehirntuberkeln bestätigt fand. Zu wenig Gewicht aber glaube ich ist in diesen Befunden auf die vorhandene Tuberkulose der Organe insofern gelegt, als die miliare Eruption nicht von den käsigen Processen der Lunge, besonders in den Drüsen, differenzirt werden und gerade die käsigen Heerde beim jetzigen Standpunkte der Tuberkulosis ins Auge zu fassen sind.

Berücksichtigen wir nun den Ausgangspunkt unseres Neoplasmas, so ist die Ursprungsstätte der solitären Tuberkeln im Gehirne nach den Erfahrungen Virchow's, Rokitansky's u. A. vorzugsweise die graue Substanz, wenn jene nicht etwa oberflächlich gelagert, ihr Bildungsmaterial von der Pia her beziehen. Auch in unserem Falle möchte ich die erstere Ursprungsstelle als die wahrscheinlichere annehmen, denn es ist nicht glaublich, dass bei der (wenigstens mikroskopischen) Integrität der ganzen Pia gerade an einer beschränkten Stelle derselben eine Tuberkeleruption Statt gehabt, schliesslich unseren Tumor gebildet und allmählig die Vierhügel verdrängt resp. vernichtet habe. Vielmehr neige ich mich der Auffassung zu, dass wie bei anderen im Gehirne gelegenen Tuberkeln z. B. im Ammonshorne sich derselbe in der grauen Substanz der Vierhügel entwickelte, durch allmähliges Wachsthum das ursprüngliche Gewebe durch seine Neubildung ersetzte und an die Oberfläche gelangt, die dortige Pia in den Bereich der Neubildung hineinzog, so dass sie in demselben Sinne thätig wirkte. Dass die Geschwulst mehr nach oben zu wuchs als nach unten, — der aquaeductus Sylvii war noch durchgängig — findet seine Erklärung in dem Umstande, dass nach oben zu der Widerstand der Theile nicht so gross als nach unten sich erwies. Für diese Entstehung aus der Substanz der Vierhügel lässt sich auch der Befund verwerthen, dass ein Theil des Tumors des Pia-Ueberzuges entbehrte. Natürlich bleibt immer noch die Möglichkeit bestehen, dass als Ursprungsstätte die weisse Substanz der corpora quadrigemina anzusehen sei, da der Endeffect in unserem Falle stets derselbe sein musste, sei es dass die Geschwulst in der weissen, sei es dass sie in der grauen Substanz ihren Ursprung nahm. Dass aber Tuberkeln am häufigsten in der grauen Substanz angetroffen werden, hat wohl seinen Grund mit in dem grösseren Gefässreichthum dieser Gegend.

Ebensowenig sichere Angaben können wir über die Lebensdauer unserer Geschwulst beibringen, doch glaube ich nicht, dass dieser Mangel in der Eigenartigkeit unseres Falles z. B. Fehlen jeder Anamnese etc. begründet ist, sondern dass man in den wenigsten Fällen eine zuverlässige Antwort auf diese Frage wird geben können, denn der Zeitpunkt, in

welchem das erste krankhafte Symptom von Seiten des Gehirns resp. seiner Nerven uns zur Wahrnehmung kommt, fällt wohl nie mit dem Beginne der Neubildung zusammen, sondern erst mit dem Ergriffensein jener Theile, welche diese für uns sichtbaren Gebilde innerviren. Allerdings findet sich in unserer spärlichen Anamnese die Bemerkung, dass im Anfange des Jahres eine Gehirnkrankheit von 4wöchentlicher Dauer bestanden habe, doch möchte ich diesen Zeitpunkt keineswegs mit der Entstehung des Tumors in Verbindung setzen, sondern mit dem stärkeren Hervortreten desselben an die Oberfläche, wodurch einerseits eine grössere Raumbeschränkung hervorgerufen, anderseits die Pia in den Process mit hineingezogen wurde und in immer höherem Grade die Compression der Vena magna Galeni zunahm, welches letztere Moment besonders für die Entwickelung des Hydrocephalus chronicus von Gewicht ist.

Wenn wir uns jetzt den Erscheinungen zuwenden, welche der Tumor in unserem Falle hervorrief, so haben wir in ihnen leider keine Bestätigung der von der Physiologie aus Reiz- und Durchschneidungsversuchen gewonnenen Resultate und diese Disharmonie fällt um so schwerer in die Wagschale, als in unserem Falle das Neoplasma die ganze Partie der Vierhügel und zwar allein einnahm, weitere Veränderungen im Gehirnen irgends auffindbar waren, wir somit eine Beobachtung an Menschen haben, wie sie günstiger das reinste Experiment an Thieren, welchem bei seiner Herstellung Fehler von oft unberechenbarer Grösse anhaften, nie liefern kann. Die Physiologie*) giebt an, dass die Vierhügel mit dem Sehen in engste Verbindung zu setzen seien und zwar einerseits mit der sensuellen Empfindlichkeit des N. opticus, dessen Ursprung in sie hinein verlegt wird, anderseits mit den Bewegungen der Iris und des Bulbus (Schiff). Ueberschaut man noch etwas genauer die gewonnenen Details, so geht nach der Zerstörung der Vierhügel einer Seite bei Säugethieren und Vögeln das Sehvermögen der entgegengesetzten Seite verloren (Flourens), und dem entsprechend sollen nach Magendie nach Vernichtung der Sehkraft eines Auges die (?) Vierhügel der anderen Seite atrophiren; nach Schiff hängt nur das Sehvermögen von den colliculi anteriores ab, nicht die Bewegung der Iris, während die Bewegungen der Iris und des Augapfels in gekreuzter Richtung allein von den colliculi posteriores ausgehen. Mit diesen Angaben stehen wenigstens in theilweisem Widerspruche die an unserer Kranken gemachten Erfahrungen, welche wir, wenn wir nur eine Ahnung von

*) Ich bedauere die Beiträge zur Physiologie der Vierhügel von Dr. Knoll in Eckhard's Beiträgen zur Anatomie und Physiologie Bd. 4, Heft 3 in Ermangelung des Originals nicht berücksichtigen zu können.

dem späteren seltsamen Befunde gehabt hätten, durch genauere Untersuchungen (mit Ophthalmoscop, Atropin etc.) präcisirt haben würden. Obgleich die ganze Substanz der Vierhügel im Tumor aufgegangen war, so hatte keine beiderseitige Amaurose bestanden. Mit vollster Bestimmtheit kann versichert werden, dass das Kind auf dem rechten Auge noch in den letzten Tagen gut sah, seine Umgebung, auch die besuchende Mutter sogleich erkannte und seine Abneigung oder Begierde nach ihm gereichten Gegenständen lebhaft zu erkennen gab; ferner dass auf dem mit Ptosis behafteten Auge bei der angestellten ophthalmoskopischen Untersuchung nichts Abnormes erkannt werden konnte; hier aber bleibt es leider zweifelhaft wegen mangelnder späterer Untersuchung des Sehvermögens, ob in der letzten Zeit eine Verminderung oder gar Aufhebung des bei der Aufnahme bestandenen Sehvermögens eingetreten ist. Gegen diese letztere Möglichkeit spricht das Normalsein des linken Sehnerven bei der Section und die früher veröffentlichte Beobachtung Steffens über einen Tuberkel in den Vierhügeln, welcher speziell auf das Erhaltensein des Sehvermögens auf beiden Augen aufmerksam machte; Henochs Fall, in welchem ebenfalls das Sehvermögen intact geblieben war, lässt sich zur weiteren Stütze, dass bei unserem Kinde das Sehvermögen nicht beeinträchtigt war, nicht aufführen, wenn man auf Schiff's Angaben Gewicht legt, dass die hinteren Hügel, von denen hier der eine sich allein als erkrankt erwies, nichts, mit dem Sehvermögen zu thun haben. Wollte man auch, um über die Abhängigkeit des Sehvermögens von den Vierhügeln weiter ins Klare zu kommen, anderweitige nicht isolirte Erkrankungen in den Kreis der Betrachtung ziehen, so wird dadurch wenig geholfen, weil dieselben sehr sparsam und mit anderen Erkrankungsheerden complicirt sind. So berichtet Mohr in seiner Dissertation unter Anderem von einem 22jährigen Manne, bei welchem im linken Grosshirnschenkel ein nussgrosser Tuberkel sich fand, der in die Vierhügelmasse eingedrungen war und der ausser Lähmung des linken N. oculomotorius neben periodischer Diplopie Amblyopie gezeigt hatte; Friedreich*) erwähnt eines hühnereigrossen Sarkoms des rechten thalamus opticus, welches die Vierhügel stark zusammendrückte; die 44jährige Frau litt, was das Sehvermögen anlangte, an Amblyopie. Diese geringe Ausbeute erlaubt weitere Schlüsse gar nicht, zumal meiner Meinung nach die vorhandene Amblyopie bei einer differentiellen Diagnostik über den Sitz des Leidens nicht zu sehr accentuirt werden darf, denn Amblyopie und Amaurose sind vieldeutige Symptome und

*) Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzb. 1853.

man trifft beide sogar bei Tumoren sehr weit nach hinten gelegener Hirntheile mehrfach an, z. B. bei Geschwülsten der Medulla oblongata, des Pons besonders des Cerebellum, bei welchen Ladame unter 77 Fällen allein 23mal diese Symptome notirt fand. Nach diesen Ergebnissen ist das Dogma von der Abhängigkeit des Sehvermögens von den Vierhügeln noch nicht über jeden Zweifel sicher gestellt.

Während wir das für unsere Heerderkrankung präsumirte charakteristische Symptom des mangelnden Sehvermögens nicht bemerkten, beobachteten wir in diesem Falle noch einige Erscheinungen, die nicht mit Stillschweigen übergangen werden können, da besonders ein Theil derselben auch von den übrigen Beobachtern über Tuberkeln in den Vierhügeln angeführt werden. So sahen wir eine partielle Lähmung im Gebiete des linken N. oculomotorius, denn es erwies sich der M. coarctator iridis, von den Muskeln des Augapfels der M. rectus internus und vielleicht der M. obliquus superior und rectus superior und an den Augenlidern der M. levator palpebrae superior. paralysirt. Reihen wir hieran die Lähmungserscheinungen des Oculomotorius, welche Henoch und Steffen angeben, so finden wir auch bei ihnen nur einzelne Oculomotoriuszweige ergriffen, hauptsächlich aber von unserem Falle abweichend, beiderseitig; so sah Henoch beide M. recti sup. und obliqui sup., Steffen beide Mm. levatopalpebr. sup. gelähmt, neben Trägheit der Pupillen, wozu bei ersterem noch eine Erweiterung besonders der rechten Pupille kam, welche sich nach der Schiff'schen Auffassung sehr gut in Einklang bringen lässt mit der Erkrankung des linken hinteren Hügels. Nach diesem geringen, nicht einmal übereinstimmenden Materiale erscheint es mir gewagt eine beiderseitige Affection des Oculomotorius auf Erkrankung der Vierhügel zu beziehen und wenn Henoch bei der ersten Veröffentlichung seines Falles und der späteren in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde" auf dieses werthvolle diagnostische Zeichen zur Zeit mit gutem Rechte aufmerksam machte, so liegt heute die Sache schon anders und es ist nicht mehr der starke Accent auf diese beiderseitige Oculomotoriuslähmung zu legen, wie dieEinseitigkeit in unserem Falle und die Verschiedenartigkeit der gelähmten Augenmuskeln zeigen. Obwohl die Anatomie scheinbar zu Henoch's Gunsten anführt, dass beide Nn. oculomotorii im Aufsteigen von der Sylvischen Grube aus sich dicht hinter den colliculi posteriores kreuzen und dann nach aussen und unten umbiegen, so dass Erkrankung der hinteren Hügel die Nn. oculomotorii in Mitleidenschaft ziehen müssten, so möchte ich eben darauf hinweisen, dass keine Gesetzmässigkeit in den Beobachtungen herrscht, dass gerade dies Ergriffensein einzelner und bei verschiedenen Beobachtern verschiedener Zweige sich damit nicht gut in Einklang bringen lässt, und

ausserdem sich in diesen Fällen an die Mitleidenschaft eines anderen Hirntheils denken lässt. So bin ich geneigt, die Lähmung des N. oculomotorius in unserem Falle, wie die aufgetretene Paralyse des Facialis und die vorhandene rechtsseitige Hemiplegie einer Affection der crura cerebri, resp. des crus cerebri sinistrum zuzuschreiben. Allerdings finden wir im Sectionsprotokolle nur einer geringgradigen Erweichung im Umkreise der Geschwulst neben makroskopischer Integrität der anliegenden Theile gedacht, dennoch ist es unmöglich bei der Grösse unseres Tumors, welche bei Weitem die der Vierhügel übertraf, in dem gewöhnlichen Verlaufe einer Section, ohne dass eine ganz speziell darauf gerichtete Untersuchung vorgenommen wäre, absolut sicher anzugeben, dass gerade nur die Substanz der ursprünglichen, jetzt in ihrer Gestalt total veränderten Vierhügel, erkrankt sei, nicht eine noch so geringe Schicht des Nachbargebildes; besonders, dass die Erweichung nicht auf dieses übergegriffen habe. Anderseits ist daran zu erinnern, dass der Tumor einen sich langsam mehrenden Druck auf diese Umgebung, also auch auf die Gehirnstiele ausüben konnte. Zieht man diese Möglichkeit mit in den Kreis der Betrachtung, so ist es mehr als plausibel, dass gerade die crura cerebri und besonders der linke Hirnschenkel in Mitleidenschaft gezogen wurde, Gebilde, durch deren Erkrankung erfahrungsgemäss solche Lähmungen gesetzt werden, wie wir sie in unserem Falle beobachteten: gleichseitige Oculomotoriusparalyse, andersseitige Hemiplegie und Facialis-Parese resp. Paralyse. Ich stütze mich hierbei hauptsächlich auf die Analyse der Fälle, welche Ladame bei Besprechung der Tumoren der Hirnschenkel aufführt, da mir Hoffmanns*) Arbeit über diesen Gegenstand nicht zu Gebote steht. Dabei muss ich bemerken, dass ich mit Duchek mehr eine Facialisparese auch für unseren Fall annehmen möchte, da erst bei stärkeren Gesichtsbewegungen das Hängen des l. Mundwinkels recht deutlich wurde, und dass ich dieser Facialisaffection wegen allein die Annahme einer Erkrankung am rechten crus cerebri zulasse, weil bis jetzt constant dieselbe eine entgegengesetzte für den erkrankten Hirnstiel war; eine Annahme, die mit weiteren anderslautenden Beobachtungen von selbst fällt. Dass andere bei Erkrankungen der crura notirte Erscheinungen bei unserem Kinde sich nicht zeigten, hat lediglich seinen Grund in der nur partiellen und dazu noch oberflächlichen Affection dieser Gehirntheile. Nach diesen voraufgeschickten Erörterungen halte ich es nicht für zweifelhaft, dass die bei Henoch's Kranken aufgetretenen

*) J. Hoffmann. Beitrag zu den Erscheinungen der Tumoren des Gehirns, welche vom Pedunculus cerebri ausgehen. Diss. inaug. 8°. Breslau 1869.

Lähmungserscheinungen derselben Quelle ihren Ursprung verdanken; und zwar speziell dem linken Hirnschenkel. So erklärt sich, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, einfach die entgegengesetzte Hemiplegie und Facialisparalyse und die beiderseitige Oculomotoriusaffection, welche gerade bei Erkrankung dieser Theile mehrfach als eine doppelseitige aufgeführt wird (unter 7 Fällen 3 mal) und nach Ladame geradezu ein werthvolles diagnostisches Symptom ist. Weniger glücklich sucht Henoch, — wenigstens scheint es mir so nach dem Wortlaute seiner ersten Publication —, die Hemiplegie auf die Erkrankung der Vierhügel zurückzuführen, eine Auffassung die, in Hertwig's*) Untersuchungen, welcher nach Verletzung eines Hügels eine vorübergehende Schwäche der anderseitigen Extremitäten bemerkt haben will, eine schwache Stütze finden, die aber widerlegt wird durch die zahlreichen Erfahrungen der Experimentatoren, welche bei ihren Versuchen nie eine Wirkung der Vierhügel auf die Extremitäten in gekreuzter Richtung angeben.

Weiter verdient noch der Erwähnung die in der letzten Zeit bei sitzender Stellung unserer Kranken aufgetretene Rotationsbewegung. Vielleicht sieht Mancher in ihnen nur eine zufällige Spielerei der Kleinen, oder wie mir von einer Seite entgegnet ist, ein fortwährendes Suchen der richtigen Unterstützung des Körpergewichts, dessen Aequilibrirung erschwert sei. Dennoch kann ich mich hierbei nicht des Gedankens erwehren, hierin eine Art Zwangsbewegung zu sehen. Spricht auch hiergegen die vollkommene Ruhe in der Rückenlage, so spricht dafür die bei sitzender Haltung des Oberkörpers andauernde Bewegung in stetig derselben Richtung, welche gewissermassen instinctiv ausgeführt wurde, eine Auffassung, die weitere Analogien in Hertwig's Experimenten hat, der bei Verletzungen der Vierhügel schwindelartige Bewegungen im Kreise auftreten sah. In ebenfalls nicht erschöpfender Weise lässt sich der Exophthalmus des linken Auges erklären, denn bei Mangel jeder raumbeschränkenden Gebilde in der Orbita kann man denselben nur auf die Paralyse fast sämmtlicher Augenmuskeln mit einigem Zwange zurückführen; noch unmotivirter wäre es, den Sympathicus, über dessen Betheiligung wir in unserem Falle gar nichts sagen können, zur Erklärung heranzuziehen.

Die übrigen, bei Gehirntumoren sonst vorhandenen, in unserem Falle mangelnden Symptome lassen sich mit wenigen Worten erledigen. Der für Gehirntumoren als charakteristisch angegebene Kopfschmerz scheint in unserem Falle wenigstens in höherem Grade gefehlt zu haben; subjective Angaben darüber waren bei der vorhandenen Imbecillität des Kindes

*) Exper. de effectibus laesionum in partibus encephal. Berol. 1826.

allerdings eine Unmöglichkeit, aber auch objective Zeichen desselben, als häufiges Greifen nach dem Kopfe etc. wurden vollständig vermisst, ebensowenig kann über die etwa vorhandene Sensibilitätsstörung aus Mangel genauerer Untersuchung ein bestimmter Ausspruch gethan werden; nur soviel lässt sich anführen, dass im gelähmten rechten Arme Schmerzempfindung bestanden hat, weil das Kind, sobald es unter Führung und Unterstützung des gesunden Armes denselben gebrauchte und sich stiess, aufschrie und weinte. Mit Ausnahme jener Contractur des gelähmten Vorderarms stellten sich andere spastische, z. B. in den Nacken oder Halsmuskeln nicht ein, ebensowenig wurden partielle oder allgemeine Krämpfe im Verlaufe oder am Ende der Krankheit beobachtet, obwohl im Sectionsprotokolle eine Erweichung im Umkreise des Tumors angegeben wird, ein Befund, den man gemeinhin für dies Zustandekommen von Convulsionen verantwortlich macht, bei dem es aber und wohl hauptsächlich darauf ankommt, welche Theile der entzündlichen Erweichung anheim fallen. Ein seltenes Symptom von Motilitätsstörung, Tremor der gelähmten Seite dagegen hatten wir Gelegenheit zu sehen. Einziehung der Bauchdecken und Unregelmässigkeit des Pulses kamen nicht zur Beobachtung, nur wurde in der fieberfreien Zeit ein ausserordentliches Schwanken der Pulszahl bemerkt, welches in keiner Weise mit der Temperatur und der Athemfrequenz harmonirt. So beobachteten wir z. B.

am	25. 6.	Morg.	84,	Abd.	100	Schläge.
„	26. 6.	„	126,	„	64	„
„	27. 6.	„	76,	„	80	„
„	8. 8.	„	140,	„	108	„
„	9. 8.	„	132,	„	112	„
„	10. 8.	„	128,	„	114	„
„	11. 8.	„	116,	„	124	„
„	12. 8.	„	120,	„	92	„

Erbrechen trat nur in der letzten Zeit auf und hängt wohl hauptsächlich mit der Zunahme des Ventrikelergusses zusammen, dessen Vorhandensein schon lange einen störenden Einfluss auf die Ernährung und Entwickelung des Hirns und damit seiner Functionen ausübte. Abweichend von anderen Beobachtungen, besonders denen Fleischmann's, bildete keine tuberkulöse Meningitis den terminalen Process in unserem Falle.

Als wir den Sectionsbefund dieses seltenen und darum ausführlicher behandelten Falles von Tuberkel in den Vierhügeln dem im Leben gewonnenen Krankheitsbilde gegenüberstellten, mussten wir das Bekenntniss ablegen, dass wir diese Heerderkrankung im Gehirne zu localisiren nicht im Stande waren. Aber wie nicht selten ungewöhnliche Beobachtungen

sich häufen, so hatten wir bald Gelegenheit unsere diagnostische Ohnmacht in zwei weiteren Fällen von Gehirntuberkeln zu erproben, die ich kürzer im Folgenden darlegen will.

Carl Hoffmann, 4 Jahr alt, wurde am 2. Dec. 1869 ohne jede Anamnese in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Derselbe, ein magerer Knabe, zeigt: einen Strabismus convergens und Cataract auf beiden Augen, die Halsdrüsen links geschwellt, ebenso hier die Jugularvene stark gefüllt; es erscheint die peripneumonische Furche stark ausgesprochen; von rhachitischen Erscheinungen sind ein starker Rosenkranz der Rippenansätze und Schwellung von Epiphysen vorhanden; bei der Untersuchung hustet das Kind viel. Das Zwerchfell steht an den 6. Rippen, die Warzen beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe, $5^3/_4$ Cm. von der Mittellinie entfernt. Die grosse Herzdämpfung mit ihrer Spitze in der Mittellinie am oberen Rande der 2. Rippe misst 6 Cm. Höhe und $7^1/_2$ Cm. Breite und ragt mit ihrer rechten unteren Ecke 2 Cm. über die Mittellinie nach rechts. Die kleine Herzdämpfung 1 Cm. nach links von der Mittellinie gelegen, hat eine Breite von 3 Cm. und eine Höhe von $2^1/_2$ Cm. Die gesammte Herzbreite beträgt $5^3/_4$, die Herzlänge 8 Cm. Davon kommen auf den Vorhof 2 Cm., die Töne sind normal. Die rechte Lunge ist vorn und hinten gedämpft mit consonirendem Rasseln, vorn oben ist nur feinblasiges Rasseln. Die linke Lunge verhält sich normal. Die Leber überragt den Rippenrand nicht. Ihre Grösse beträgt die Mittellinie überragend nur 4 Cm., in der Mittellinie 3 Cm., in der Mamillarlinie 4 Cm. bis zur relativen Dämpfung der Leberkuppe, welche in dieser Linie 3 Cm. beträgt, endlich in der Axillarlinie 2 Cm. Die Milz zwischen 9. und 11. Rippe gelegen misst 4 Cm. Breite und $6^1/_2$ Höhe. Ord. Inf. ipecac.

8. 12. Beträchtlicher Nystagmus ist aufgetreten.

10. 12. Der linke Mundwinkel hängt etwas, die linke Lidspalte erscheint kleiner als die rechte. Lunge vorn, hinten und seitlich stark gedämpft, überall consonirendes Rasseln; Schwellung der Trachealdrüsen nicht nachweisbar, Halsdrüsen mässig vergrössert, Jugularvene nur links stark geschwellt; keine Leberschwellung.

11. 12. Durchfälle vorhanden. — Schleimige Suppe.

13. 12. Viel Neigung zum Schlafe.

18. 12. Rechtsseitige Dämpfung der Lunge besteht fort; überall stärkerer Stimmdurchschlag, Diarrhoe geschwunden; das Kind steht geistig tiefer als Kinder gleichen Alters.

21. 12. Gegen das abendliche Fieber Chinoid. 2 Dosen von 0,25 Gr.

23. 12. Ohne voraufgegangene Krämpfe erfolgt Morgens den 23. der Tod.

Kopfhöhe $18^1/_2$ Cm., Kopfbreite 12 Cm., Kopflänge 16 Cm., Kopfumfang 48 Cm., Brustumfang 48 Cm., Tiefendurchmesser 13, Querdurchmesser 12 Cm.

In der ganzen Zeit bestand bedeutendes Remissionsfieber. Die Temperatur nach dem Tode im After gemessen sank rasch sehr tief.

Section am 24. Keine Todtenstarre, Todtenflecke am Rücken mässig zahlreich; Fettpolster gänzlich geschwunden; Schädeldach nicht besonders dick, zeigt nichts Besonderes. Die Pia lebhaft injicirt, nirgends mit Tuberkeln besetzt. Das Gehirn wiegt 2 Pfd. 9 Loth, mässiges Transsudat zwischen den Gehirnhäuten, die sinus transversus mit blutigem Gerinnsel erfüllt. Die Gehirnmasse von guter Consistenz zeigt auf Durchschnitten eine scharfe Abtrennung der grauen und weissen Substanz und viele Blutpunkte. In den Seitenventrikeln befindet sich eine mässige Menge klaren Serums (20 Gr. in beiden). Die grossen Ganglien des Gehirns bis auf den thalamus opticus links verhalten sich normal; etwa im mittleren Theile des linken thalamus opticus findet sich ein erbsengrosser Tuberkel von grüngelblichem Aussehen, der von einer schmalen Zone röthlich erweichter grauer Gehirnmasse umgeben ist; derselbe erscheint fest, auf dem Durchschnitte weisslichgelb und zeigt eine nur kleine centrale

blendend weisse schon erweichte Stelle. Trotz der genausten Durchforschung der einzelnen Theile liess sich kein weiterer Tuberkel auffinden. Oesophagus, Trachea in ihrer Schleimhaut blass; an der Epiglottis finden sich ausserordentlich starke tuberculöse Ulcerationen, die bis auf die Stimmbänder in den Larynx sich hinab erstrecken. Die recht Lunge ist in ihrer ganzen Oberfläche mit der Pleura costalis verlöthet; nach der Herausnahme sieht man ihre Lappen unter einander fest verlöthet, sie selbst fühlt sich derb an und lässt grössere einzelne Härten durchfühlen, Rippeneindrücke sind am hinteren Rande oben zu erkennen. Durchschnitte durch die infiltrirte Lunge zeigten das Bild eines verbreiteten käsig pneumonischen Processes, in dem einzelne grössere, käsige Heerde stärker hervortreten, so am unteren Rande des mittleren Lappens und im unteren Lappen. Die linke Lunge oberflächlich emphysematös, hat einzelne kleinere, subpleurale, verkäste Heerde; mehrere grössere käsige Heerde in der Spitze, im Uebrigen reichliches Oedem. Die Bronchialdrüsen sind rechterseits vergrössert und verkäst. Im Herzbeutel etwa 30 Gr. klarer seröser Flüssigkeit, Herz normal. Leber mit dem Zwerchfell an der Oberfläche des rechten Lappens verlöthet, wiegt 1 Pfd., sie misst in der Breite 6½", der rechte Lappen in der Höhe 4½", der linke 4", die grösste Dicke beträgt 3¼", sie ist blauroth mit exquisiter Läppchenzeichnung, blutreich, im rechten Lappen trifft man auf drei im Innern gelegene abgekapselte käsige Heerde, einzelne kleinere gelbe Knötchen liegen subperitonäal, Gallenwege frei, Gallenblase mit zäher graugrüner Galle erfüllt; Drüsen in der porta nicht vergrössert. Milz 2½" lang, 2" breit, ¾" dick, ihre Substanz ist derb und blass, im Parenchym finden sich verschiedene grosse Tuberkelknötchen, welche stellenweise an der Oberfläche prominiren. Nieren 2½" lang, 1½" breit, ¾" dick, beträchtliche Stauungshyperämie, besonders an der Grenze der Pyramiden. Ausser beträchtlich geschwellten und verkästen Mesenterialdrüsen und bedeutenden, follikulären Ulcerationen an der Blinddarmklappe findet sich in den übrigen Theilen keine Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung stellte die Natur des Tumors als Tuberkel ausser Frage; auch hier sah ich wie beim ersten Falle im Muttergewebe einzelne Knötchen eingesprengt, jedoch in viel geringerer Zahl. Die Pia, mehrere Stellen der Convexität und der Basis besonders entnommen, zeigten keine Tuberkeleruption an den kleinsten Gefässen.

Unmöglich ist es die im Leben beobachteten Erscheinungen: Strabismus converg., Nystagmus, linksseitige Facialis-Paralyse, geistige Schwäche mit einem erbsengrossen Tuberkel, der in der Substanz des thalamus opticus gelagert ist, in Einklang zu bringen und wie viele für einen Gehirntumor sprechende Symptome fehlen in diesem Falle gänzlich? Ich erinnere nur an den Kopfschmerz, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe, resp. Convulsionen etc.?

Wenden wir uns jetzt dem letzten Falle zu.

Die 11jährige Elise Fuchs wurde am 14. Juli 1868 in die hiesige Kinderheilanstalt aufgenommen; der dieselbe uns zusendende Arzt gab folgenden Bericht bei: „das Kind kam am 1. Mai in meine Behandlung, nachdem sie seit 14 Tagen erkrankt war. Aus den mir gewordenen Mittheilungen über den Beginn und den Verlauf der Krankheit und den von mir gemachten Wahrnehmungen schliesse ich, dass ein diphtheritischer Process vorausgegangen und Lähmungen in verschiedenen Nervenbezirken zur Folge gehabt hat; da auch Krämpfe vorhanden gewesen sein sollen, so ist eine entschiedene Theilnahme des Gehirns und seiner Häute nicht zu verkennen. Die Lähmungserscheinungen bestehen hauptsächlich in Sprachlosigkeit, die Unfähigkeit zum Schlucken hat sich verloren, wogegen die Extremitäten, besonders die unteren noch gelähmt sind."

15. 7. Status praesens. Pat. hat bis jetzt noch nicht gesprochen, die Arme zittern andauernd, Velum hängt paralytisch, schlaff herab; Zunge ist belegt. Das gut genährte Kind besitzt eine sehr dunkel pigmentirte Haut, welche besonders am Rumpfe mit weissen Flecken übersät ist. Der Thorax macht nur geringe Excursionen, die Extremitäten sind im Ellenbogen- und Kniegelenke mässig gebeugt; das Strecken der gebeugten Hände macht Schmerz, nach erfolgter Streckung der unteren Extremitäten erfolgt Obturatorenkrampf; die Sphincteren scheinen frei zu sein, Zunge nur ein Paar Linien durch die Zähne vorstreckbar; das Schlucken erscheint vollständig normal; die Sprache ist so gut wie aufgehoben; das auch beim Einathmen gerade herabhängende Velum geht bei Berührung in die Höhe, ist blass und zeigt wie die nur sparsam sichtbare Rachenwand keine Narben, der andauernde Tremor der Extremitäten wird durch Erregung oder Reizung der Haut vermehrt. Die electrische Untersuchung weist eine erhöhte Erregbarkeit des Gesichtsnerven nach, weniger deutlich ist dieselbe bei den Nerven der verschiedenen Extremitätenmuskeln, doch scheint im Ganzen auch hier eine erhöhte Reizbarkeit vorzuliegen, der Phrenicus antwortete durch unregelmässige, flache Athembewegungen. Das Zwerchfell steht dicht unter der 5. Rippe.

Der Herzschlag ist sicht- und fühlbar in der linken Mamillarlinie; beide Brustwarzen stehen dicht über der 4. Rippe, die rechte 7 Cm., die linke $7^1/_4$ Cm. von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung hat ihre Spitze in der Mittellinie am oberen Rande der 2. Rippe, überragt die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$ Cm., misst in senkrechter Höhe $7^1/_2$ Cm. und in der Breite 11 Cm., auf der Basis der grossen liegt $1^1/_2$ Cm. nach links von der Mittellinie die kleine Herzdämpfung 4 Cm. hoch, $4^1/_4$ breit; die Herzlänge beträgt 10 Cm., Herzbreite $7^1/_2$ Cm.; Herztöne normal.

Lunge normal. Die Leber überragt mit dem linken Lappen die Mittellinie um 6 Cm., misst in ihr $5^3/_4$ Cm., in der Mamillarlinie 7, in der Axillarlinie 6; überragt den Rippenrand um 1 Cm. in der Mamillarlinie, ihre Kuppe (relat. Dpf.) beträgt hier 1 Cm.

Die Milz zwischen 8. und 10. Rippe gelegen hat eine Höhe von 9 Cm., eine Breite von 5 Cm.

Der Urin ist Eiweissfrei.

Kopfhöhe $7^1/_2$", Kopflänge $6^1/_4$", Kopfbreite $5^1/_4$", Kopfumfang 20", Brustumfang 25".

Th. Prolongirte warme Bäder. Bromkalium 6,0 Gr. ad 180,0. 2stdl. 1 Essl.

19. 7. Der Mund kann weiter geöffnet werden; die Beine werden in ihren Bewegungen kräftiger; das Schlingen geht ohne alle Beschwerde von statten.

20. 7. Sprechen und Gehen ermöglicht, Reflexerscheinungen geringer, Velum etwas beweglich.

21. 7. Die Contracturen der unteren Extremitäten sind geschwunden; Reaction derselben gegen den electrischen Strom vermindert, die oberen verhalten sich hierin wie auf Druck und Wärmegefühl normal.

22. 7. Deutliche Narben mit Substanzverlusten auf den Tonsillen (Diphtheritis).

23. 7. Eine beträchtliche Störung des Gedächtnisses ist noch zurückgeblieben, so dass z. B. das Kind sich nicht einmal auf Verwandte besinnen kann; die ersten Lähmungen sind gegen den 16. Juni nach Privatmittheilungen aufgetreten.

28. 7. Bisher war die Sprache immer besser geworden, aber gestern Abend erfolgten 2 Stunden dauernde Krämpfe, Zuckungen beiderseits, stärkere auf der rechten Seite, darauf wieder fast vollständige Sprachlosigkeit; Sensibilität in den rechten Extremitäten abgeschwächt; Empfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, dort Percussion etwas gedämpfter.

31. 7. Zunge wird nicht vorgestreckt; Schlafsucht, keine Contracturen der Kniegelenke.

2. 8. stat. id.

5. 8. Bedeutende Erregbarkeit; Augenhintergrund normal, Velum unbeweglich.

8. 8. Etwas Contractur in den Kniegelenken, wieder Krampf der Obturatoren.

10. 8. Reaction gegen den Inductionsstrom normal.

13. 8. Röthung am Velum, dessen Reflexerregbarkeit erhöht; aber Halswirbel auf Druck empfindlich.

15. 8. Schmerz beiderseitig am unteren Thoraxraume, hier nichts nachweisbar. Herzaction sehr lebhaft, Spir. sinap.

16. 8. Die lebhafte Herzaction ohne besonderes Fieber dauert noch an. Kalte Umschläge über die Brust.

21. 8. Die Stiche haben nachgelassen. Schmerzen im Halse ohne nachweisliche Ursache.

31. 8. Die Sprache ist wieder vorhanden; die Zunge lässt sich besser hervorstrecken.

23. 10. Bis auf eine geringe Parese der rechten unteren Extremität hat sich Alles zurückgebildet.

Am 27. wurde das Kind als fast geheilt nach Hause entlassen.

Ein Jahr später am 16. Nov. 69 stellt sich das Kind wieder in der Kinderheilanstalt ein; dasselbe soll seit 14 Tagen wieder in Folge eines Schreckes allgemeine Krämpfe bekommen und die Sprache verloren haben; angegeben werden Schmerzen im Halse und am Herzen; an beiden Stellen lässt sich nichts auffinden; der Befund an den Organen weicht von den früheren in keinem Punkte wesentlich ab, die Maasse haben eine gleichmässige, geringe Vergrösserung erfahren. Im Anfange war das Kind bettlägrig, erholte sich dann mehr und mehr, konnte aufstehen und kleine Beschäftigungen sich vornehmen, die Sprache kehrte im Anfange December aber unvollkommen zurück; der Mund konnte immer nur wenig geöffnet werden, so dass über das Verhalten des Velums keine Einsicht gewonnen wurde. Bei weiterem langsamen Fortschritte trat plötzlich in der Nacht auf den 30. Dec. heftiges Erbrechen unter starken Kopfschmerzen auf, dem Fiebererscheinungen folgten, es zeigte sich am nächsten Tage eine mässige Angina und bedeutende Vergrösserung der Leber. Laxans.

31. Allgemeine Convulsionen (Calomel). Die Fiebererscheinungen dauern fort.

1. 1. Sensorium immer noch benommen, Röthung an verschiedenen Körperstellen. 10 Blutegel, Eis, Calomel.

2. 1. Das Sensorium wird freier, mehrere Stuhlentleerungen treten ein, auf dem Handrücken einige verdächtig Papeln (Variola?). Chinoidin 1,0 Gr. 2 Dosen pr. die.

3. 1. Variola-Exanthem verbreitet, zahlreiche aber flache Pusteln. Chinin 0,5.

4. 1. Stat. idem. 0,5 Chinoidin.

5. 1. Sensorium ganz frei, grosse Heiserkeit, eine Inspection des Mundes und Rachens unmöglich.

8. 1. Tod Morgens 8 Uhr.

9. 1. Section um 12 Uhr. Volle Todtenstarre, Bauch eingezogen. Pia durch Pachionische Granulationen im ganzen Verlaufe der Grosshirnsichel mit der Dura verlöthet. Dura zeigt nichts Abnormes; Venen des Hirns ziemlich stark gefüllt, das herausgenommene Gehirn wiegt 2 Pfd. 11 Loth, ist ziemlich fest, auf dem Durchschnitte erscheint dasselbe trocken, glänzend, zeigt besonders im hinteren Abschnitte der weissen Substanz zahlreiche Blutpunkte; graue Substanz von der weissen nicht so scharf als gewöhnlich abgesetzt. Nach Eröffnung des linken Seitenventrikels sieht man den vorderen Theil des corp. striatum prominirend der vorderen oberen Ventrikelwand sehr angelagert; eine Verlöthung

findet sich nur auf 2 Linien im Umkreise. Der besseren Vergleichung wegen wird erst der rechte Ventrikel freigelegt, Fornix in der Quere getrennt und nach vorn und hinten zurückgeschlagen. Die Einsicht in beide Ventrikel ergiebt wenig Serum in denselben, das rechte corp. striatum besonders im vorderen Theile viel flacher als das linke, an welchem die Gefässinjection stärker erscheint. Die prominente erbsengrosse Stelle des linken corp. striatum lässt sich von der Ventrikelbedachung ohne Substanzverlust ablösen, dafür bleibt aber in jener eine entsprechend kleine Grube zurück. Das weisslich graue Knötchen hat keinen makroscopischen Erweichungsheerd in seiner Umgebung.

Auf dem Durchschnitte erblickt man von einer dünnwandigen aber festen Hülle umschlossen den eigentlichen fast gänzlich erweichten Tuberkel, der mit Leichtigkeit aus der Kapsel sich herausheben lässt.

Alle übrigen Theile des Gehirns erwiesen sich nach allen Richtungen hin normal und speziell liess sich trotz der genausten Untersuchung nirgends mehr eine tuberkulöse Ein- oder Auflagerung erkennen. — Fettpolster gut erhalten, Muskulatur tief roth, etwas trocken. Lunge in der linken Spitze leicht, stark auf der ganzen rechten Seite mit der pleura costalis und diaphragmat. verwachsen. Reichliche Pockeneruption im Pharynx; Oesophagus blass mit kleinen gelblichen vereinzelten Infiltraten. Trachea intensiv geröthet mit flachen, zahlreichen Pusteln im ganzen Verlaufe bedeckt, welche ebenfalls nach oben sich über den ganzen Larynx erstrecken und hier besonders an den Stimmbändern und dem Kehldeckel sich vorfinden, nach abwärts bis in die kleineren Bronchien herabsteigen. An der rechten Lunge sind die Lappen mit einander verlöthet; im oberen trifft man auf 2 Wallnussgrosse, über einen Zoll von einander stehende, abgekapselte, nicht bis an die Oberfläche heranreichende, alte käsige Heerde, von denen der obere schon centralen Zerfall darbietet; zwischen den Heerden ist das Gewebe stark injicirt und bedeutend pigmentirt; ausser diesen grösseren Heerden trifft man noch mehrere kleinere käsige Heerde an; ausser reichem Oedem und starker Pigmentirung in allen Lappen hat nur noch der untere einen grossen, gleichfalls abgekapselten käsigen Heerd. Die linke Lunge in der Spitze narbig eingezogen, zeigt hier neben der Gewebsinduration einen Haselnussgrossen käsigen Heerd, weiter abwärts noch mehrere kleine, einen grösseren endlich neben vielen kleineren in der Lingula des unteren Lappens; überall bedeutende Pigmentirung, reiches Oedem; subpleurale Ecchymosen zahlreich an der hinteren Fläche des unteren Lappens. Reiche Fettablagerung an der Grenze der Atrien und Ventrikel, Herzklappen normal, die Muskulatur auf Durchschnitten trocken und glänzend. Das Mikroskop ergab hier keine Verfettung, stellenweis körnigen Zerfall und eine Vermehrung der sogenannten Muskelkörperchen.

Die Leber gleichmässig gelbbraun gefärbt, wog 2 Pfd. 9 Loth, hatte eine Breite von 8'', der rechte Lappen eine Höhe von 6'', der linke von $5^1/_2$'', die grösste Dicke betrug $2^1/_4$''. Das Gewebe ausserordentlich brüchig, zeigte nichts Besonderes; die Gallenblase ist mit schwarzgrauer Galle erfüllt, Gallengänge durchgängig. Die übrigen Organe und Theile boten nichts Eigenthümliches.

Der Tuberkel zeigte in seiner erweichten Masse zahlreiche Cholestearintafeln, reichlich verfettete zellige Gebilde neben freien Fetttröpfchen; ausserdem aber kugelige Gebilde von der Grösse weisser Blutkörper, die ebenfalls stärker lichtbrechend sind und eigenthümlicher Weise bei scharfer Einstellung 2—5 concentrische Ringe aufweisen; dieselben weichen nicht nur in der Form sondern auch in der Reaction von Corpora amylacea ab; über ihre Natur und Werth kann ich keine Angaben machen.

Wenn wir jetzt auf das Krankheitsbild zurückblicken, so war die Annahme einer diphtheritischen Lähmung anfangs gerechtfertigt, durch die anamnestische Angabe, dass die ganze Krankheit mit einem Halsleiden begonnen habe, durch die vollständige Lähmung des Gaumensegels, die Unmöglichkeit zum Schlingen und die weitverbreitete Extremitätenlähmung, später durch den an beiden Tonsillen vorgefundenen scharf ausgeschnittenen Substanzverlust. Zu diesem Bilde aber passt nicht ganz das Fehlen von Augensymptomen, der Sprachverlust und das schnelle Zurückgehen der Lähmungen. Aber ganz anders musste sich unsere Auffassung der Krankheit gestalten, als wir, nachdem sich fast alle Functionen zur Norm zurückgebildet hatten, vor unseren Augen am 31. T. nach 2stündigen Krämpfen, welche die rechte Seite mit grösserer Heftigkeit befielen, dasselbe Krankheitsbild sich erneuern sahen. Wir dachten jetzt an eine Gehirnkrankheit, über deren Ort und Localisation wir nur einige Vermuthungen aufzustellen wagten. Nachdem alle Erscheinungen zurückgegangen waren, und eine Schwäche des Geistes, besonders des Gedächtnisses, zurückgeblieben war, und nachdem in Folge eines convulsivischen Anfalles die schon bekannten schweren Erscheinungen zum dritten Male auftraten, wurde die Wahrscheinlichkeit eines Tumors in den Vordergrund gestellt, die Localisation desselben war aber ebenso wenig möglich. Dass der letzte Anfall durch die Invasion des Pockencontagiums herbeigeführt wurde, ist mir nicht zweifelhaft, ebenso halte ich die Richtigkeit der Angabe für nicht unmöglich, wonach der Anstoss zum 3. Anfalle durch einen heftigen Schreck gegeben wurde, ohne dadurch das in Scene-Treten dieser convulsivischen Anfälle mit ihren Folgezuständen irgendwie erklären zu wollen, denn mit der beliebten Phrase einer erhöhten Reizbarkeit — wer wollte dieselbe in diesem Falle leugnen? — ist wenig geholfen.

Hätte man mehrfach die Lungen untersucht, wozu aber gar keine Veranlassung vorhanden war, weil weder bei der ersten Aufnahme noch während der Beobachtungszeit Erscheinungen von Seiten derselben sich zeigten, so hätte man vielleicht einen Anhaltepunkt für die Bestimmung der Geschwulstform gewinnen können; für den Sitz des Tumors aber konnten die für eine Störung im corp. striat. und thalam. optic. als charakteristisch angegebenen Symptome der Sprachstörung und Herabsetzung der Intelligenz nicht verwerthet werden, da letzteres Symptom ebenso gut anderen Krankheitheerden zukommt, ersteres jedoch immer wieder verschwand; endlich wollten sich die Convulsionen, besonders die verbreiteten Lähmungen mit wenn auch leichten Contracturen, die Störung des Schlingactes nicht recht in die für jene Gehirntheile gezogenen Rahmen einfügen lassen. Nachdem die Section ihr

Streiflicht auf den Krankheitsfall geworfen, und uns über Sitz und Art der Geschwulst aufgeklärt hat, vermögen wir dennoch nicht die Ursache der einzelnen convulsivischen Anfälle auf eine materielle Grundlage zurückzuführen, denn es fand sich nur ein genau abgegrenzter Tuberkel vor, dessen Umgebung nicht einmal sichtlich erweicht war. Sollte sich die Anlöthung an die Ventrikelwand nicht ungestraft vollzogen haben? — Welche Differenz zeigt sich zwischen diesem und dem vorher aufgeführten Falle in Bezug auf die Erscheinungen, obwohl beide Tumoren, — der erstere sogar noch grösser — in Hirngebilden lagerten, die nach Ladame's kleiner Statistik dieselben Symptome hervorrufen sollen. Sicherlich haben wir hier Effecte von Verhältnissen, die sich unserer Einsicht noch gänzlich entziehen, da wir selbst den Einfluss gröberer Abänderungen z. B. der grösseren Festigkeit der Marksubstanz, an welcher das Mikroskop nichts Besonderes nachwies, nicht immer kennen. —

Stelle ich diesen Fall von Gehirntuberkel mit dem vorherbeschriebenen in einigen Punkten zusammen, so haben wir jedesmal, selbst bei dem kleinsten Tuberkel, nur einen aufgefunden, während Fleischmann l. c. p. 113 immer 2—3 fand; ferner beobachteten wir in jedem Falle käsige Heerde in den Lungen oder Drüsen, die wahrscheinlich den Grund für diese secundären Tuberkeln abgaben. Wenn die meisten Schriftsteller darauf hinweisen, dass neben Gehirntuberkeln mit wenigen Ausnahmen Tuberkeln in anderen Organen gefunden werden, so ist hiermit meiner Meinung nach eine nicht ganz correcte Auffassung gegeben, da diese vorhandene Tuberkulose als etwas Coordinirtes aufgeführt wird, und in den sogenannten Ausnahmefällen der käsige Heerd wahrscheinlich gerade übersehen ist. In keiner unserer Beobachtungen lag die Todesursache in einer terminalen Meningitis, welche Fleischmann in mehr als der Hälfte seiner Fälle eintreten sah, sondern im ersteren Falle giebt wohl der Hydrocephalus chronicus, in den beiden letzteren das Lungenödem den Grund ab für den Abschluss des Lebens; alle 3 Tumoren hatten längere Zeit bestanden eine Dauer, die sich nicht nach Monaten und Tagen angeben lässt, die in zwei Fällen wenigstens nach Jahren gezählt werden darf. Der Zufall endlich liess unter 3 Fällen uns 2 Mädchen finden, ein anderes Mal führt er vielleicht ein anderes Verhältniss zu unserer Beobachtung.

VIII.

Ueber Molluscum contagiosum.

Vom

Geheimen Medicinal-Rathe, Prof. Dr. Ebert in Berlin.

(Hierzu Tafel I.)

Indem ich mir vorbehalte, über die Hautaffection, welche von den Schriftstellern in der grossen Mehrzahl als Molluscum bezeichnet wird, und namentlich über die Geschichte dieser Krankheit eine ausführlichere Arbeit zu liefern, gebe ich dem bei Gelegenheit der diesjährigen Naturforscher-Versammlung zu Innsbruck in der Section für Kinderkrankheiten von mehreren Collegen ausgesprochenen Wunsche nach, meinen dort gehaltenen Vortrag in dem Jahrbuche für Kinderheilkunde und physische Erziehung zu veröffentlichen, und versehe denselben nur mit einigen einleitenden Worten.

Woher der Name Molluscum rührt, ist Gegenstand des Zweifels und des Streites gewesen.

Das Adjektivum molluscus wird bei Plinius als eine Bezeichnung einer Art von Nüssen mit sehr dünner Schale gebraucht, die Plinius Nux Mollusca nennt. Molluscum wird aber auch als Substantivum von demselben Schriftsteller behandelt, und es ist dann allem Anschein nach das Wort tuber zu ergänzen, denn Plinus nennt schlechtweg die weichen Auswüchse auf der Rinde des Ahornbaumes, den sogenannten Ahornschwamm, Molluscum.

Bateman und Willan haben nun dies Substantivum adoptirt und als Bezeichnung für die hier in Rede stehende Hautkrankheit gewählt, indem sie offenbar die weiche Beschaffenheit der Geschwülste, die bei der einen Form dieses Leidens stets gesehen werden, zu dieser Wahl veranlassten.

Da auch Plenck (Doctrina de morbis cutaneis. Vienn. 1776, p. 87) schon bei Beschreibung einer Form von weichen Fleischwarzen (verruca carnea seu mollusca) und Ludwig in der Vorrede zur Abhandlung von Tilesius über den Warzenmann Reinhardt (Historia pathologica singularis cutis turpitudinis J. G. Reinhardi Lipsiae 1793, p. 6) sich des Ausdrucks mollusca freilich adjective bedient hatten, so hat sich das Wort Molluscum in die Hand- und Lehrbücher über Hautkrankheiten eingebürgert, freilich mit Unrecht, denn nicht

alle Geschwülste, welche man Molluscum genannt hat, sind weich und schwammartig, wie dies namentlich Virchow (Archiv für patholog. Anatomie und Physiol. 33. Band, 1. Heft p. 145) nachgewiesen hat.

Wie wenig der Name Molluscum den Schriftstellern über Hautkrankheiten genügte, mag aus folgender Reihe von Bezeichnungen für das in Rede stehende Hautleiden, welche andere gewählt haben, hervorgehen:

Alibert nennt die Krankheit: Mycosis fongoide. — M. Rayer: Cancer molluseiforme. — Willis: Tumeurs folliculaires. — Cazenave: Acne molluscum. — Bazin: Acne varioliforme. — Caillaud: Acne molluscoide. — Piogey: Acne tuberculeux ombiliqué. — Huguier: Ecdermoptosis. — Devergie: Acne avec hypertrophie. — Bochard: Acne sébacée hypertrophique. — Jacobovics: Tubercules athéromateux.

Man ersieht aus der Mannigfaltigkeit dieser Bezeichnungen schon, dass sich die Schriftsteller eine verschiedene Vorstellung von dem Sitze und der Natur des Molluscum machten, je nachdem sie die Krankheit mehr in die Haarbälge oder in die Talgdrüsen oder in das diese Theile umgebende Hautgewebe verlegten, und je nachdem sie die Ursache der Geschwülste in epidermoidaler Wucherung, Anhäufung von Sebum oder in hypertrophischer und neoplastischer Bildung suchten.

Virchow (a. a. O.) hat Licht in diese Verwirrung gebracht, indem er den einmal adoptirten Namen Molluscum beibehaltend ein Fibroma molluscum, ein Atheroma molluscum und ein Epithelioma molluscum unterscheidet, denn offenbar ist es die verschiedene histologische Beschaffenheit der hier in Rede stehenden Hautgeschwülste, welche zu der Divergenz der Ansichten und Benennungen die Hauptveranlassung gegeben hat.

Wir haben es hier nur mit dem Epithelioma molluscum Virchow's und mit der Frage zu thun, ob demselben die vielbezweifelte Ansteckungsfähigkeit zukomme oder nicht, ob es also überhaupt ein Molluscum contagiosum gebe.

Die Fälle, welche aus der Literatur mir bekannt geworden sind, und welche für die Contagiosität sprechen, sind folgende:

Batemann (*Delineations of cutaneous diseases. London 1849, Plate LX.*) sah ein junges Weib, auf dessen Halse eine Menge von breiten Tuberkeln, aus denen sich ein milchiger Inhalt ausdrücken liess, standen. (Der Abbildung nach waren dies Mollusken). Diese Frau hatte die Affection von einem Kinde, dessen Wärterin sie war, und an der Wange des Kindes sass eine grosse Molluscumgeschwulst von derselben Art wie bei der Wärterin. Das Kind, sagt Bateman, war zweifelsohne von einer früheren Wärterin angesteckt, an deren Gesicht dieselbe Affection gesehen worden war, und welche das Leiden noch auf zwei andere Kinder derselben Familie übertragen hatte,

Bateman sah in einem zweiten Falle zwei Kinder, welche Eruptionen

von Molluscum im Gesichte hatten. Das ältere Kind, welches das jüngere zu warten pflegte, hatte die Hautkrankheit zuerst bekommen.

Wilson *(Diseases of the skin. London 1863, p. 641)* sah ein Kind von 4 Jahren mit 15—20 Molluscumgeschwülsten auf Gesicht, Nacken und Schultern. Wenige Wochen später brachte die Mutter des Kindes ihre zwei anderen Kinder zu Wilson. Die Mutter selbst hatte 4 oder 5 kleine ganz ähnliche Geschwülste auf dem Nacken und erzählte, dass sie auch 8 im Gesichte gehabt habe, von denen noch 3 Narben sichtbar waren. Eben solche Geschwülste fanden sich beim ältesten Kinde 8—10 auf Gesicht, Nacken und Schultern in allen Stadien der Entwicklung. An dem jüngsten Kinde waren mehrere kleine Geschwülste ersichtlich, die eben über den Hautfollikeln sich erhoben.

John Thomson und Carswell *(Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI p. 280)* erzählen von 3 Kindern derselben Familie, die alle drei Molluscumgeschwülste auf Gesicht und Nacken hatten.

Thomson sah ausserdem das Kind eines Pächters, welches einige Mollusken im Gesichte und diese von dem Kinde eines Knechtes bekommen hatte, und als er das Dienstmädchen, welches das Kind zu ihm gebracht hatte, in's Auge fasste, fand er auch an diesem ein Paar Molluscumgeschwülste.

Henderson *(Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI, p. 213)* sah 5 Fälle von Molluscum, die sämmtlich Kinder armer Leute betrafen. Drei von diesen Kindern gehörten einer Familie an, eines war ein Nachbarkind. Der fünfte Fall stand isolirt da. Bei den ersteren Kindern sassen vereinzelte Mollusken auf dem Gesichte.

Paterson *(Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI 1842, p. 279)* sah ein Kind von 18 Monaten mit zahlreichen Nadelknopf bis Bohnen grossen Geschwülsten von milchigem Inhalte auf Gesicht und Nacken. Bald darauf wurden an der Brust der Mutter, die das Kind noch säugte, einzelne ähnliche Geschwülste gefunden von Erbsen- bis Haselnuss-Grösse, die ebenfalls einen milchigen Inhalt hatten. In einem zweiten Falle sah Paterson 30—40 Mollusken auf Gesicht, Hals und Rumpf eines zweijährigen Mädchens. Das Kind war von einer Amme genährt worden, die einige solcher Geschwülste auf ihrer Haut gehabt haben sollte.

Henderson und Paterson nahmen Impfversuche mit dem Inhalt der Geschwülste vor, aber ohne Erfolg.

In der französischen und deutschen Literatur, so weit sie mir zu Gebote stand, habe ich den obigen ähnliche Fälle nicht gefunden. Alle von den Schriftstellern dieser Länder citirten Fälle von Molluscum standen isolirt da, betrafen meist ältere Personen, und ergaben sich bei genauerer Analyse als Fälle des nicht ansteckenden Fibroma und Atheroma molluscum Virchow's. Um so interessanter dürften daher die nun folgenden, von mir im Jahre 1863 beobachteten Fälle, vielleicht die ersten in Deutschland, sein.

Bertha Schultz, eines Arbeitsmanns Tochter, geboren am 7. Februar 1860, hat während ihres Säuglingsalters (sie wurde 1 Jahr lang von ihrer Mutter genährt) keine Zeichen von Krankheit zu erkennen gegeben. Im Alter von 1½ Jahren stellten sich die ersten Spuren einer Knochenauftreibung am rechten Fusse, hauptsächlich das os cuboideum betreffend, ein, und allmälig ging daraus Caries, Abscess- und Fistel-Bildung hervor. Im Sommer 1863 trat zu diesem Leiden eine scrophulöse Augenentzündung mit starker Lichtscheu hinzu,

und im Herbst desselben Jahres und zwar Anfangs September fand sich eine kleine weiche Geschwulst an dem linken untern Augenlide ein, die anfänglich, weil sie in der Nähe des Augenlidrandes sass, für ein Gerstenkorn gehalten wurde, aber rasch zunahm, die Grösse einer starken Haselnuss erreichte und von Zeit zu Zeit eine weissliche talgige Materie entleerte. In kurzer Zeit bildeten sich daneben ähnliche kleine weisse erbsen- bis bohnengrosse Geschwülste, die bald nach Weihnachten auch an dem rechten untern Augenlide erschienen. Von nun an schossen von Woche zu Woche neue Geschwülste hervor, die sich auf die oberen Augenlider, von da auf den Nasenrücken ausbreiteten, dann auf dem unteren Theile der Stirn, an den Schläfen, aber auch an entfernteren Partieen des Gesichtes, am untern Theile der Nase, an der Oberlippe, am Kinne und den Seitentheilen der Wange sich zeigten, hier indess die Grösse einer Linse oder Erbse nicht überschritten. Um die Augen herum aber bildeten sich die sehr zahlreich und dicht stehenden Geschwülste zu grösseren Haselnuss- bis Wallnussgrossen Geschwülsten aus, drängten sich dicht aneinander, sonderten eine übelriechende schmierige Masse auf der Oberfläche ab und umgaben die Augen, hauptsächlich auf den Augenlidern sitzend, wie einen Wall, so dass sie das Oeffnen der Augen unmöglich machten.

In diesem Zustande wurde das Kind, nunmehr 4 Jahre alt, am 2. März 1864 in die Kinderklinik der Charité gebracht. Das blonde Mädchen zeigte mit seinen breiten Kiefern, seiner dicken kolbigen Nase, seiner starken Oberlippe und einzelnen Drüsenanschwellungen am Halse den scrophulösen Habitus, die Beine waren etwas rhachitisch verkrümmt und am linken Fuss war noch die Caries der Fusswurzelknochen vorhanden. Im Uebrigen fand sich an den innern Organen nichts Regelwidriges, Athmung, Verdauung, Blutcirculation, Appetit und Excretionen waren normal.

Das übrigens mit einer gesunden Röthe auf den Wangen bedeckte Gesicht war in hohem Grade entstellt. Ein Wall von weissen oder röthlich weissen weichen Geschwülsten von der Grösse von Erbsen bis zur Grösse von Haselnüssen oder Wallnüssen bedeckte beide Augen. Sie standen hier so dicht gedrängt, dass sie sich mit ihren Seitentheilen an einander abgeplattet hatten. Auch hatten sie sich in Folge dieses Aneinanderdrängens stellenweise entzündet, denn sie waren hier tiefer roth, mit Eiter bedeckt und an einzelnen Punkten zeigte sich sogar eine oberflächliche Nekrotisirung des Gewebes, denn sie waren stellenweise schwarz und zeigten beim Ablösen der schwarzen Massen eine jauchige Flüssigkeit. Die Geschwülste hatten daher einen sehr üblen Geruch, den auch die Finger beim Berühren derselben annahmen.

Solcher Geschwülste zählte man an dem

linken Auge etwa	15
an dem rechten Auge	16
an der Stirn	19
an der Nasenwurzel	24
an den Schläfen	11
an dem untern Theile der Nase	7
an der Oberlippe	3
am Kinn	7
an den Wangen	6
Summa	108

An der Nasenwurzel waren sie noch dicht gruppirt, je weiter von den Augen entfernt sie aber waren, desto isolirter standen sie, obgleich 2—3 doch meistens einander berührten. Alle diese nicht an den Augenlidern befindlichen waren kleiner und überschritten nicht die Grösse einer Erbse. Einzelne waren flacher, andere sphärisch, andere wieder an ihrer Basis eingeschnürt, gewissermassen gestielt.

An allen diesen kleinern Geschwülsten fand sich im Centrum der Oberfläche derselben ein deutlicher dunklerer vertiefter Punkt offenbar die Mündung eines Hautfollikels, und wenn man diese Geschwülste mit einer Pincette von den Seiten zusammendrückte oder sie an der Basis mit einem Faden zusammenschnürte, so quoll aus diesen Punkten ein talgiger weisser Pfropf hervor, der sich zwischen den Fingern zerreiben liess. An den grösseren Geschwülsten der Augenlider war nur an einzelnen ein solcher Punkt zu entdecken, wenn man sie aber zusammendrückte, so quoll auch aus ihnen eine solche anscheinend talgige Masse hervor.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung dieser Masse so wie einzelner abgebundener oder abgeschnittener Geschwülste ergab, dass dieselben sich auf Reagentien wie eiweissartige Körper verhielten, dass die Geschwülste nicht durch Retention von Sebum, wie die meisten der angeführten Schriftsteller angenommen hatten, bedingt waren, sondern dass sie der Hauptsache nach in Wucherungen epidermoidaler Natur bestanden.

Virchow, dem ich das Kind zeigte, und der sofort die Geschwülste einer genauen Untersuchung unterwarf und dann seine Ergebnisse im Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Band 33, Heft 1 p. 147 beschrieb, sagt darüber im Wesentlichen Folgendes: „Macht man einen Durchschnitt durch eine grössere Geschwulst, so sieht man schon mit blossem Auge eine lappig drüsige Anordnung, und bei schwacher Vergrösserung einen Mündungsgang mit darin einmündenden Seitengängen und um diese eine festere Substanz, welche lappige Abschnitte bildet. Sie besteht aus regelmässigen

radiär gestellten Cylinderzellen, welche in ihrer Zusammenordnung dem Läppchensaum ein sehr zierlich gestreiftes Aussehen geben. Es ist dies nichts Anderes als ein mächtig entwickeltes Rete Malpighii.

Neben dieser festeren Substanz ist eine weichere Masse vorhanden. Diese füllt namentlich die Gänge aus und tritt schliesslich als Absonderung zu Tage. Sie besteht aus rundlichen scharf contourirten, das Licht stark zurückwerfenden Körpern, die täuschend wie Fetttropfen aussehen. Zertheilt man aber die scheinbar fettige Masse in Wasser, so zerlegt sie sich in zwei verschiedenartige Bestandtheile. Man findet nämlich Epidermiszellen und fettartige Körper. Die Epidermiszellen sind stets sehr platt, zart und dünn, sehr durchscheinend und der Mehrzahl nach kernlos. Diese haben 1, 2—4 tellerförmige Vertiefungen oder Gruben, und in diesen liegen die erwähnten fettartigen Körper, wie es scheint, nur an- oder stöpselartig eingefügt, nicht nachweisbar im Innern der Zelle entstanden, so dass ein endogenes Verhältniss wenigstens nicht mit Sicherheit behauptet werden kann. Jedenfalls kommen in der zertheilten Masse des Mollusken-Inhaltes zahlreiche fettartige Körper frei vor, die kuglig oder eiförmig sind, in der Isolirung nicht mehr den vollen Glanz, die Wölbung und dunkeln Schatten der Fetttropfen haben, und frisch betrachtet als ganz solide, homogene, ziemlich glatte, scharf contourirte Körper mit wenig starkem Schatten erscheinen. Man sieht an ihnen keinen Unterschied von Innerem und Aeusserem, nichts von Membran oder Kern. Sie gleichen am meisten gequollenen Amylonkörnern. Aber weder durch Jod für sich noch in Verbindung mit Schwefelsäure etc. tritt eine charakteristische Färbung ein; sie werden einfach gelb oder braun, und das Einzige, was sich sonst an ihnen zeigt, ist eine eigenthümliche Kräuselung oder Fältelung der Fläche. Diese entsteht aber langsam auch nach blossem Wasser- und Säure-Zusatz, während alkalische Flüssigkeiten die Körper schnell blass und bei stärkerer Einwirkung ganz durchscheinend machen.“

Wirkliche Contractionserscheinungen vermochte Virchow an den Körpern nicht zu constatiren. Von wahrem Fett, sei es in feinen Körnchen, sei es in grossen Tropfen war nichts wahrzunehmen. Was wie Fett aussah, das waren Formelemente von wahrscheinlich mehr eiweissartiger Zusammensetzung. Ob die Körper parasitischer Natur seien, lässt Virchow ebenfalls unentschieden, wenn sie auch eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Klebs beschriebenen Psorospermien-Kugeln des Darmepithels haben.

Virchow verlegt den Ausgangspunkt des Epithelioma molluscum in die Haarfollikel und ist der Meinung, dass die

drüsig-lappige Zusammensetzung offenbar von einer Hyperplasie der epidermoidalen Auskleidung der Follikel herrühre.

Nach dieser Abschweifung in das Pathologisch-Anatomische kehre ich zur Geschichte der Krankheit zurück, deren Verlauf folgender war:

Um zunächst die ganz verschlossenen Augen des Kindes von den Geschwülsten zu befreien, durchstach ich die grössten kreuzweise mit Nadel und Faden an ihrer Basis und unterband sie, worauf sie schwarz wurden, eintrockneten und abfielen. Die auf die durch Abbindung entstandene excoriirte Hautfläche sich bildende Eiterung war ziemlich übelriechend und wurde mit Umschlägen aus 1 Theil Chlorwasser und 4 Theilen Wasser bedeckt. Auch entstand eine erysipelatöse Entzündung und Schwellung der linken Gesichtshälfte, die aber nach einem Watteverbande rasch wieder verschwand. Nachdem 6 der grössten Geschwülste nach einander abgebunden waren, und nun die Augen von dem Kinde wieder geöffnet werden konnten, zeigte sich auf den übrigen eine ziemlich profuse eitrige Absonderung. Diese aber hatte ein sichtliches Kleinerwerden und Eintrocknen der Geschwülste zur Folge, und allmälig schwanden sie ohne alles Zuthun der Kunst bei guter Kost, Reinlichkeit, Bädern und innerm Gebrauch des Leberthrans dahin, so dass nach 2 Monaten nur einzelne ganz kleine weisse Geschwülste in der Umgebung der Augen und sonst an dem Gesichte übrig blieben, und das Kind seine Entstellung ganz verloren hatte. Im Juni dess. J. stellten sich jedoch wieder einzelne neue Geschwülste ein, und gleich darauf bekam das Kind eine heftige Augenblenorrhöe. Auch wurde bald nachher die Eiterungsabsonderung und Schmerzhaftigkeit an dem cariösen Fusse bedeutender. In dieser Zeit kamen wieder neue Nachschübe von kleinen isolirten Excrescenzen theils an den Augenlidern, theils an allen Theilen des Gesichtes, die aber klein blieben und keine Neigung zur Entartung zu grösseren Geschwülsten zeigten. Im Gegentheil, sobald eine Geschwulst eine gewisse Grösse etwa die einer Linse höchstens einer Erbse erreicht hatte, fing sie an einzutrocknen und von selbst abzufallen.

Im October dess. J. trat Otorrhoea ein und auch jetzt brachen wieder mehrere neue kleine Hautexcrescenzen hervor, während andere eintrockneten.

Im December war die Hautaffection so zurückgebildet, dass man nur bei scharfem Betrachten und Untersuchen des Gesichts 2—3 ganz kleine kaum wie ein Stecknadelknopf grosse und ganz flache Hautprominenzen am Kinne entdeckte, und dass dadurch das runde freundliche Gesicht desselben in keiner Weise entstellt wurde.

Im Februar 1865 endlich war jede Spur von Molluscum verschwunden. Das Kind blieb indess noch in der Klinik

und bekam allerlei scrophulöse Leiden, im März von neuem Otorrhoea, im April Stomacace, im Mai Lungenkatarrh und im Juni eine heftige Bronchopneumonie, an der das Kind starb. Bei der Obduction des Leichnams konnte keine Spur eines Residuums der früheren Hautkrankheit mehr aufgefunden werden.

Um nun die Contagiosität dieser Geschwülste zu ermitteln, wurde, als das Molluscum bei dem Kinde in vollster Ausdehnung bestand, von Virchow mit dem Inhalte der Geschwülste ein Hund geimpft und durch Einreiben der abgesonderten Materie auf die Haut die Krankheit zu übertragen versucht, allein alle diese Experimente fielen erfolglos aus. Darauf impfte ich mich selbst erst am Oberarm dann am Unterarm, indem ich mit der Impflanzette die mehrfach erwähnte talgige Materie unter meine Haut zu bringen suchte, dann machte ich mir mehrere kleine Hautritze und rieb darauf den Inhalt der Geschwülste und das Blut, welches beim Abschneiden kleiner Geschwülste des Kindes hervorquoll, in meine Haut und in die kleinen Hautverletzungen ein, allein ebenfalls ohne Erfolg. Die Hautritzungen entzündeten sich etwas, am 2. bis 3. Tage nach der Impfung war indess schon jede Spur derselben verloren. — Ich impfte darauf noch ein blödsinniges Kind von 6 Jahren an der Wange und Schläfe in derselben Weise, allein ebenfalls ohne jeden Erfolg.

Schon hielt ich mich nach diesen Experimenten von der Nichtcontagiosität des Molluscum überzeugt, als ich im October 1864 plötzlich an einem 2jährigen Kinde, welches bereits seit längerer Zeit in einem Bette schlief, welches neben dem Bette des mit Molluscum behafteten Kindes stand, ganz dieselben Geschwülste am linken untern Augenlide entdeckte. Diese Geschwülste, damals 3 an der Zahl, wuchsen bis zu Erbsengrösse empor, hatten ganz dieselben anatomischen und mikroscopischen Eigenschaften und waren unzweifelhaft ebenfalls Molluscum. Auch sind bei diesem Kinde später noch einzelne neue, an dem linken Augenlide, an der Schläfe, Wange und am Kinn im Ganzen 9 hervorgeschossen, die allmälig wieder verschwanden.

Die Kinder sind, da sie mit einander spielten, auch wohl das eine in das Bett des andern gesetzt wurde, unzweifelhaft in directe Berührung mit einander gekommen, und es ist leicht möglich, dass Absonderungen aus den Haarbälgen des ersteren auf die Oeffnungen der Haarbälge des anderen gekommen und dadurch eine Irritation der Haarbälge beim 2. Kinde hervorgerufen ist, die nun wieder zu einer krankhaften Absonderung und epidermoidalen Wucherung und so zur Bildung des Molluscum Veranlassung gab.

Noch mehr wurde ich in der Annahme der Contagiosität

des Epithelioma molluscum bestärkt, als im December 1864 wieder ein 2jähriges und im Januar 1865 ein 3jähriges Kind kleine den beschriebenen ganz ähnliche Molluscumgeschwülste bekamen. Bei dem ersteren gingen sie ebenfalls vom untern Augenlide, bei dem zweiten von dem dicht unterm Augenlide gelegenen Theile der linken Wange aus, bei jenem wuchsen 5 an Augenlid, Wange und Kinn, bei diesem 6 an Wange, Kinn und Nacken hervor, bei beiden wurden die am stärksten ausgebildeten nur erbsengross, und alle trockneten bei guter Pflege, Reinlichkeit und täglichem Baden in warmem Wasser in wenigen Wochen ein und kehrten dann nicht wieder.

Die erwähnten 4 Kinder lagen in 4 Betten, welche neben einander an der einen Seite eines grossen Krankenzimmers der Kinderklinik standen, sie spielten mit einander, wurden behufs dessen nicht selten das eine in das Bett des andern gesetzt und schliefen auch wohl Kopf an Kopf mit einander ein. So ist die Ansteckung erklärlich, die krankhafte Absonderung aus den Follikelöffnungen des einen Kindes konnte auf diese Art direct auf die Mündungen der Hautfollikeln des andern Kindes reizend einwirken und hier denselben Krankheitsprocess hervorrufen. Ob die von Virchow beschriebenen eigenthümlichen fettartigen Körperchen die Träger des Ansteckungsstoffes sind, muss noch dahingestellt bleiben, doch ist dies a priori nicht unwahrscheinlich, da die gewöhnlichen Absonderungen der Hautfollikel keine Ansteckungsfähigkeit besitzen. Gelänge es die parasitische Natur dieser Körperchen in späteren Fällen zu erweisen, so dürfte auch dieser Zweifel kein Zweifel mehr sein.

Als im März und April des Jahres 1865 drei der oben erwähnten Kinder rasch nach einander aus der Klinik entlassen waren, und das ersterwähnte Kind im Juni starb, wurde Molluscum auf der Station nicht mehr wahrgenommen.



Molluscum contagiosum.

IX.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

Dr. Alois Monti,
Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Fortsetzung.)

Auch beim Typhoid kann man in einzelnen Fällen das kohlens. Ammoniak nachweisen. Ein constanter Bestandtheil der Stuhlflüssigkeit ist das Chlornatrium, wovon nach Leubuscher doppelt so viel als im normalen Stuhle enthalten ist. Bei Säuglingen konnten wir unter 11 Fällen 6 mal Fetttropfen im Stuhle nachweisen. Ausser diesen hier erwähnten Bestandtheilen wurden in vielen Fällen auch im bereits reiswasserähnlichen Stuhle Reste sowohl von pflanzlicher als thierischer Nahrung bemerkt und in 5 Fällen Ascariden vorgefunden. Einmal konnte chemisch Blut nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes wurde von Prosector Dr. Schott vorgenommen, welcher demnächst die Resultate seiner Beobachtungen veröffentlichen wird.

§. 5. Veränderung des Digestionstractes. Nachdem wir in dem Vorangegangenen die Functionsstörungen des Verdauungsapparates betrachtet haben, wollen wir in dem Nachstehenden jene Veränderungen der Organe selbst in Betracht ziehen, die bei der Cholera epidemica Gegenstand unserer Beobachtung werden können.

Zunge: Die Veränderungen der Zunge sind bei der Cholera nicht so charakteristisch wie bei anderen Erkrankungen. Das Aussehen derselben ist verschieden nach dem Stadium der Krankheit und wir müssen auf Grund unserer Beobachtungen die Beschreibung des Aussehens der Zunge bei der Cholera, wie es von den meisten Autoren geschildert wird, als höchst mangelhaft bezeichnen. Die meisten Beobachter wie Luzinsky, Loeschner und Hervieux haben auf das Stadium der Erkrankuug keine Rücksicht genommen. Nach unserer Erfahrung ist die Zunge während des sogenannten Choleraanfalles oder besser gesagt, im stadium asphycticum kalt, trocken oder auch in einzelnen Fällen klebrig anzufühlen; meistens zeigt sie in der Mitte einen blassgrauen oder perlfarbigen Beleg, der sich in den meisten Fällen nicht abstreifen lässt, jedoch keine constante Erscheinung ist. Im Stadium

algidum sind die Ränder der Zunge bläulich gefärbt. In jenen Fällen, wo die Asphyxie sich noch nicht entwickelt hat, bietet die Zunge ein verschiedenes Aussehen. Sie kann feucht sein, in der Mitte und am Grunde gelblich belegt, ähnlich wie bei Magenkatarrh, oder sie ist trocken, intensiv roth und rauh anzufühlen; sie unterscheidet sich von der Zunge in stadio asphyctico dadurch, dass die bläuliche Färbung der Ränder, die Temperaturverminderung, in einzelnen Fällen die Klebrigkeit fehlt.

In stadio reactionis ist die Zunge gewöhnlich trocken und hat das Aussehen wie bei irgend einer fieberhaften Erkrankung und während des Choleratyphoid zeigt sie ein Aussehen wie beim Typhus, nämlich die rothen Ränder und die Spitze stechen deutlich von der belegten Partie ab. Mitunter findet man auf der Zunge braune Krusten und der Zungengrund nimmt, wie ich in zwei Fällen sah, eine schwarze Färbung an.

Zahnfleisch: Auch das Zahnfleisch zeigt im Allgemeinen, je nach dem Stadium der Erkrankung, ähnliche Veränderungen wie die Zunge. Man hat als characteristisch unter den Vorläufern der Cholera die weissliche Färbung der Ränder des Zahnfleisches angegeben. Ich habe mich bemüht, in jenen Fällen, die in unserer Anstalt erkrankten, in dieser Hinsicht genaue Beobachtungen zu machen und bin zu einem absolut negativen Resultate gelangt. Ich fand bei vielen Kindern die Ränder des Zahnfleisches weisslich belegt, ohne dass sie an Cholera erkrankten.

Bauchdecken: Von grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen von Seite der vorderen Bauchwand, und dennoch fand ich in der ganzen Literatur keine Erwähnung davon. Die Bauchdecken sind während des Stadium algidum schlaff, so dass man sie in Falten legen kann, welche nur langsam verschwinden. Häufig sind sie so schlaff, dass man durch dieselben die einzelnen Darmwindungen deutlich sehen kann. Diese Schlaffheit der Bauchdecken tritt gewöhnlich im Beginne der Erkrankung oder mit dem Enstehen der Cyanose ein und hat in stadio algido nach unserem Dafürhalten eine wichtige diagnostische Bedeutung, indem sie bei anderen Darmerkrankungen wie Katarrh, Dysenterie etc. fehlt. Sie bedingt aber kein constantes Aussehen des Bauches, denn dieser kann je nach der Menge Flüssigkeit, welche in den Gedärmen enthalten ist, und je nach der Anzahl der Stühle aufgetrieben oder auch eingefallen sein; in den meisten Fällen ist der Bauch in den ersten Stunden der Krankheit aufgetrieben und fällt im Verlaufe der stürmischen Diarrhöe und des Erbrechens ein. Mit der Asphyxie hört gewöhnlich die besprochene Schlaffheit der Bauchdecken auf, mit dem Eintreten des Reactionsstadiums stellt sich ein mässiger Meteorismus ein und die Bauchdecken spannen sich wie im normalen Zustande.

Magen: Von den vielen Beobachtern hat nur Eisenschitz, welcher gleichzeitig mit uns die letzte Choleraepidemie beobachtete, in seinem Berichte erwähnt, dass in den Fällen mit vorwaltendem Erbrechen der Magen sehr ausgedehnt sei, hat aber keine näheren Angaben gemacht, wesshalb es uns von Wichtigkeit erscheint, hier die Resultate der genauen physikalischen Untersuchung des Magens, wie wir sie bei unseren Cholerakranken vorgenommen haben, ausführlich auseinander zu setzen. In stadio algido lässt sich im Leben bei jedem Cholerapatienten eine Erweiterung des Magens nachweisen, die nach der Intensität der Erkrankung mehr oder weniger hochgradig ist. Es ist nicht möglich hier zu schildern, wie weit in den einzelnen Fällen der ausgedehnte Magen reicht.

In einzelnen Fällen haben wir gefunden, dass der Magen bei horizontaler Lage des Patienten bis zum unteren Rande der 5. Rippe reichte und nach abwärts 4 bis 5 Querfinger unter dem Rippenbogen sich ausdehnte. Diese Ausdehnung, die schon in den ersten Stunden der Erkrankung auftritt, gibt auch bei der Palpation der Magengegend einen constanten Befund, nämlich: ein schwappendes Geräusch bei mässigem Drucke. Dieses Plätschern der im Magen angesammelten Flüssigkeit kann man auch öfters bei plötzlichen Lageveränderungen wahrnehmen. Beides, die Ausdehnung des Magens und das schwappende Geräusch bei der Palpation sind von der grössten diagnostischen Bedeutung, denn es findet sich nur noch bei durch chronischen Katarrh entstandener Magenerweiterung eine ähnliche Erscheinung und kann in Fällen, wo die Diagnose noch zweifelhaft ist, den Ausschlag geben. Die Ausdehnung des Magens und das schwappende Geräusch sind in jenen Fällen, in welchen das Erbrechen gering oder mässig ist, am stärksten entwickelt; sie sind wahrscheinlich in der grossen Zufuhr von Getränken begründet und verdanken ihr längeres Bestehen dem schon früher bei der Besprechung des Erbrechens erwähnten Umstande, dass der Magen nie vollständig entleert wird. Beide dauern gewöhnlich durch das ganze stadium algidum fort und verschwinden erst allmählig im stadium der Reaction; zuerst verliert sich nemlich das Schwappen gewöhnlich mit dem Eintreten des Meteorismus obwol es in einzelnen Fällen in den ersten 3 Tagen des Reactionsstadiums fortbestehen kann. Bald darauf nimmt der Magen wieder seine gewöhnliche Ausdehnung an. Die Palpation selbst ist in der Regel nicht schmerzhaft, wir hörten nur einzelne Kinder über Schmerzempfindung klagen, die nach Allem nicht bedeutend zu sein schien.

Gedärme: Sie bieten ähnliche Erscheinungen wie der Magen, sind im stadio algido ausgedehnt und mit Flüssigkeit erfüllt. Man kann durch Betastung der Bauchdecken, insbe-

sondere in der Ileocoecalgegend ein Succussionsgeräusch hervorrufen, das je nach der Menge der im Darme angesammelten Flüssigkeitsmenge mehr oder weniger hervortritt. Im stadio algido und auch im Beginne des Reactionsstadiums bietet diese Erscheinung einen richtigen Anhaltspunkt für die Diagnose der Cholera. Bei unseren 62 Kranken fehlte sie nie, wesshalb wir sie als constant annehmen, und da dieses Verhalten des Darmes bei keiner anderen Krankheit vorkommt, glauben wir berechtigt zu sein, ihr eine characteristische Bedeutung für die Cholera zuzuschreiben. Die Ausdehnung der Gedärme dauert gewöhnlich etwas länger als die des Magens, indem sie erst am 2., 3. oder auch 4. Tage der Reaction mit der stärkeren Entwicklung des Meteorismus verschwindet; besteht sie lange fort, ist auch der Verlauf der Krankheit ein langsamer und diese geht gewöhnlich in's Choleratyphoid über, weshalb ihr eine wichtige prognostische Bedeutung zugeschrieben werden muss.

Veränderungen der Circulations- und Respirationsorgane.

§. 6. Puls: Die Veränderungen des Pulses sind je nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. Bekanntlich hat der Brechakt einen wichtigen Einfluss auf die Frequenz des Pulses, da dieser während der einzelnen Brechbewegungen beträchlich sinkt, um am Ende des Brechaktes wieder zu steigen.

Dieser Thatsache zufolge ist es begreiflich, dass das Verhalten des Pulses im stadio algido veränderlich ist, je nach der Heftigkeit des Erbrechens und je nachdem der Puls während des Brechanfalls oder nach demselben beobachtet wird. Als characteristisch für die Cholera muss hervorgehoben werden, dass der Puls im stadio algido stetige Schwankungen zeigt. Im Beginne dieses Stadiums ist der Puls nach erfolgtem Erbrechen meistens sehr frequent, je nach der Heftigkeit des vorausgegangenen Brechaktes schwach, leicht zu unterdrücken, während des Erbrechens hingegen ist er klein, wenig frequent. Wenn die Brechbewegungen rasch auf einander folgen und sich im Verlaufe mehrerer Stunden sehr häufig wiederholen, so verschwindet auch die nach erfolgtem Erbrechen auftretende Frequenz unter gewöhnlichen Verhältnissen und der Puls wird immer kleiner, fadenförmig, bis er schliesslich nicht mehr zu fühlen ist. Die Ansicht Luzinsky's, dass der Puls bei Kindern sehr selten so schwach werde, um ihn nicht fühlen zu können, und More's, der ebenfalls behauptet, dass der Puls meistens fühlbar sei, können wir aus eigener Beobachtung nicht bestätigen. Unter 48 Fällen, die wir in dieser Hinsicht untersuchen konnten, waren 21, bei welchen der Puls in stadio algido nicht fühlbar war, und 27, wo ein

schneller Puls wahrgenommen wurde. Hervieux fand in einzelnen Fällen, wo gänzliche Pulslosigkeit vorhanden war, dass auch die Carotiten kurze Zeit vor dem Tode pulslos wurden. Unsere Beobachtung betreffs des Pulses stimmt genau mit unseren Angaben über das Erbrechen überein, so dass wir die Veränderungen des Pulses vollkommen durch das Verhalten des Erbrechens erklären. Wo das Erbrechen gering und nur in grossen Zwischenräumen auftrat, da war in stadio algido der Puls fühlbar; wo hingegen die Brechbewegungen sehr häufig hintereinander sich wiederholten und mehre Stunden währten, da war der Puls nicht mehr bemerkbar. Nach Löschner soll bei blutarmen Individuen der Puls bis zum Tode deutlich fühlbar sein. Diese Behauptung hat sich nicht bestätigt. Wir haben bei mehreren exquisiten anaemischen Kindern beobachtet, dass der Puls in stadio algido nicht fühlbar war. Uebrigens ist der Grund nicht einzusehen, warum gerade bei anaemischen der Puls nicht so schwach werden kann, dass er unfühlbar wird. Man sollte vielmehr glauben, dass gerade bei solchen Individuen die gedachte Veränderung des Pulses früher eintritt. Mit dem Aufhören des Erbrechens oder des stadium algidum wird der Puls in jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wieder frequent, über 100; in einzelnen rasch zur Genesung gelangenden Fällen erreichte der Puls seinen normalen Charakter binnen wenigen Stunden. Wenn die Cholera ohne Choleratyphoid abläuft, wird der Puls nach 1–2 Tagen normal oder etwas retardirt, oder er ist sehr wandelbar und erreicht seinen normalen Typus erst am 3. oder 4. Tage der Reconvalescenz; entwickelt sich aber letzteres, so zeigt der Puls jene Veränderungen, die wir später auseinandersetzen werden.

§. 7. Herzaction: Die Herzaction zeigt in stadio algido mehrfache Veränderungen: sie ist entweder sehr stürmisch und regelmässig oder sehr schnell, schwach und undeutlich, hie und da sogar unrhythmisch. Ganz characteristisch für die Cholera ist ferner, dass die Stärke des Herzschlages nicht im geraden Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht. Wir können hier aus eigener Beobachtung die Angabe Löschner's bestätigen, dass bei allen Kranken, bei denen die Herztöne auscultirt werden konnten, dieselben auch während der gänzlichen Pulslosigkeit vorhanden waren. Wir vermochten auch trotz genauer Untersuchung kein Pericardialreiben nachzuweisen.

§. 8. Respiration: Auch die Veränderungen der Respiration sind in den einzelnen Stadien der Erkrankung sehr vielfältig. Die Beobachtung von Hervieux, dass im Stadio algido die Respiration bei allen Kindern schwach war, scheint nach unserer Erfahrung unrichtig. Wir haben in keinem einzigen Falle beobachten können, dass die Kinder, wie Hervieux

angiebt, häufig gähnten, sich reckten und streckten und den Mund weit aufsperrten, gleichsam um die äussere Luft in Masse einzuschlürfen. Wir finden desshalb den von Hervieux aus „Rufs“ entlehnten Vergleich, dass die Kinder an den Zustand der Vögel erinnern, die unter eine Glasglocke gesetzt sind, die mit einer verdünnten oder einer mit Kohlensäure in grosser Menge gemischten Luft gefüllt ist, vollkommen überflüssig und sehen ihn als ein Produkt seiner lebhaften Phantasie an. Nach unserer Beobachtung kann die Respiration in stadio algido dreierlei Störungen zeigen: In einer Reihe von Fällen ist die Respiration entweder normal oder auch langsamer als de norma. Unter 54 Fällen, die wir zu diesem Zwecke benutzen konnten, haben wir diese Beobachtung 19mal gemacht, davon sind zwölf genesen, 7 gestorben. Es scheint somit, dass das Normalbleiben der Respiration in stadio algido von günstiger prognostischer Bedeutung sei. In einer zweiten Reihe von Fällen war gleich im Beginne die Respiration sehr beschleunigt oder sie wurde im Laufe des stadium algidum sehr frequent bis auf 72 in der Minute, ja in einzelnen Fällen sogar so frequent, dass eine genaue Zählung der Athemzüge nicht mehr ausführbar war. Unter den 54 zu diesem Behufe zusammengestellten Fällen haben wir dieses Verhalten der Respiration 27 mal beobachtet, davon sind 2 genesen, 25 gestorben, weshalb diese Störung der Respiration eine entschieden ungünstige Prognose bietet.

Endlich kann die Respiration in stadio algido beschleunigt sein, aber unregelmässig, von Seufzen unterbrochen oder es ist der Rhythmus der Respiration der Art geändert, dass einer tiefen Inspiration mehrere Exspirationen rasch aufeinander folgen. In solchen Fällen sind meistens die letzten Intercostalräume eingefallen und die kleinen Patienten geben Schmerzen auf der einen oder andern Seite des Thorax an, ohne dass physikalisch auf der Lunge oder im Pleurasacke etwas nachgewiesen werden kann. Romberg hat angegeben, dass in solchen Fällen die Reflexempfindung der Schleimhaut des Larynx erloschen sei.

Wir haben leider diese Erscheinung nicht beachtet. Dieses Verhalten der Respiration scheint nicht sehr häufig zu sein, indem wir es unter 25 Fällen nur achtmal beobachten konnten. Sämmtliche Kinder sind gestorben, so dass diese Störung der Respiration in prognostischer Beziehung als die ungünstigste zu betrachten ist. Schon Hubbenet hat als charakteristisch für die Cholera die wichtige Thatsache hervorgehoben, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu denen der Circulation stehen. Während bei den meisten acuten Erkrankungen Puls und Respiration die gleichen Verhältnisse zeigen, ist dies bei der Cholera absolut nicht der Fall. In vielen Fällen beobachtet man eine sehr

schnelle Respiration, trotzdem der Puls nicht mehr fühlbar ist; wir haben unter 54 Fällen diese Beobachtung 12 mal gemacht, davon ist einer genesen. In einzelnen Fällen findet man das umgekehrte und zwar eine normale oder verlangsamte Respiration und keinen Puls. Dies wurde von uns in 2 Fällen gesehen, davon ist 1 genesen, in andern wieder ist der Puls fühlbar und die Respiration unregelmässig, was bei 7 Fällen beobachtet wurde, die lethal endigten.

Aus dem Mitgetheilten geht demnach hervor, dass die in stadio algido der Cholera auftretende Pulslosigkeit keine bestimmte Veränderung der Respiration hervorruft, somit die Abhängigkeit der Respirationsstörung von den Veränderungen des Pulses eine höchst zweifelhafte ist, da sonst die Pulslosigkeit immer dieselbe Störung der Respiration hervorrufen müsste.

Auch in jenen Fällen, wo der Puls in stadio algido noch fühlbar ist, zeigt die Frequenz des Pulses kein constantes Verhältniss zur Frequenz der Respiration. In vielen Fällen kann man in stadio algido einen äusserst frequenten Puls beobachten, trotzdem dass die Respiration normal oder verlangsamt ist.

Wir haben diese Beobachtung ziemlich häufig gemacht und zwar unter 54 Fällen 16 mal; davon sind 10 genesen, was schliesslich zur Annahme berechtigen würde, dass ein solches Verhältniss von günstiger prognostischer Bedeutung sei. In einer beinahe gleichen Anzahl von Fällen ist der Puls und die Respiration gleichzeitig beschleunigt, jedoch ist die Frequenz nie ganz proportional. Wir haben dies bei 17 Fällen beobachtet, davon sind nur 2 genesen, was wieder dieser Erscheinung eine günstige Prognose verleihen würde.

Drasche glaubt, dass die Störungen der Respiration durch die in Folge der Eindickung zunehmende Adhaesion des Blutes an den Wandungen der Gefässe, ferner durch die gehinderte Oxydation, durch die ausserordentliche Anaemie der Lunge, sowie durch die Armuth der Säfte des ganzen Organismus bedingt sei. Da nun diese Factoren so verschieden auf das Verhalten der Respiration einwirken, so findet Drasche es erklärlich, dass die Störungen der Respiration sich verschieden manifestiren müssen. Diese Erklärung der Respirationsstörung scheint uns nicht stichhaltig. Wir glauben, dass sowohl die sogenannte Eindickung des Blutes, als auch die zunehmende Adhaesion desselben an den Wandungen der Gefässe eine bis jetzt wohl nur theoretisch angenommene Sache ist, die bei genau und nüchtern, macro- und microscopisch vorgenommener Untersuchung des Blutes sich nicht als so constant erweisen dürfte, wie Drasche und die meisten Beobachter der früheren Epidemien angenommen haben.

Dr. Schott wird im pathologisch anatomischen Theile dieser Monographie zeigen, was eigentlich von dieser Eindickung des Blutes zu halten sei und ob dieselbe wirklich so hochgradig und so constant sei. Wir glauben, dass die Eindickung des Blutes viel zu gering ist, um aus derselben die ganzen Störungen der Respiration erklären zu können. Auch die gehinderte Oxydation des Blutes kann unmöglich die Ursache derselben sein. Da die Respiration in vielen Fällen beschleunigt oder normal ist, so muss man annehmen, dass die gehinderte Oxydation des Blutes nur durch die Störungen des Kreislaufes bedingt ist; würde nun die gehinderte Oxydation des Blutes die Ursache der Störungen der Respiration sein, so müssten ja die Störungen des Kreislaufes in einem constanten und gleichen Verhältnisse zu den Störungen der Respiration stehen. Wie wir früher durch Anführen mehrerer Thatsachen bewiesen haben, stehen die Störungen der Respiration aber in keinem gleichen Verhältnisse zum Pulse; die Pulslosigkeit, die doch eine constante Erscheinung ist, ruft nicht immer dieselben Störungen der Respiration hervor, sondern sie kann von drei verschiedenen Störungen der Respiration begleitet sein. Ebenso müsste die Frequenz des Pulses gleichen Schritt halten mit der Frequenz der Respiration, das ist aber, wie aus dem früheren ersichtlich, nicht der Fall, somit scheint es uns gänzlich unstatthaft, bei der Cholera die Störungen der Respiration von der mangelhaften Oxydation des Blutes abzuleiten. Nach unserem Dafürhalten liegt die Ursache derselben mehr in den Nervencentren oder in den Bahnen der Respirationsnerven. Die angeführten Erscheinungen, welche die unregelmässige Respiration begleiten und zwar das Einsinken der letzten Intercostalräume, das Vorhandensein von Schmerzen in denselben, ohne dass man physikalisch in der Lunge etwas nachweisen kann, und schliesslich noch das von Romberg beobachtete Erlöschen der Reflexsensibilität der Schleimhaut des Larynx deuten darauf hin, dass in den Nerven wichtige Veränderungen vorhanden sein müssen, welche wahrscheinlich die Störungen der Respiration bedingen. Dr. Schott wird an geeigneter Stelle die von ihm gefundenen Veränderungen des Neurilems der Intercostalnerven und des Sympathicus näher beschreiben und zeigen, in wie weit der Leichenbefund die an Cholerakranken beobachteten Störungen der Respiration erklärlich macht. Drasche hat in seiner Monographie auch die Behauptung hingeworfen, dass die Beschleunigung der Respiration mit der Zunahme der Ausleerungen steige.

Unsere Beobachtungen lassen uns wenigstens betreffs der Kinder entschieden dagegen aussprechen. Die Zunahme der Entleerungen übt keinen Einfluss auf die Frequenz der Respiration, indem wir unter 54 Fällen, die wir zu diesem Behufe zusammenstellten, fanden, dass unter 19 Fällen, bei de-

nen die Respiration normal oder verlangsamt war, 7 von uns bemerkt wurden, bei welchen die Darmausleerungen sehr profus waren und umgekehrt, unter 27 Fällen, bei denen eine sehr schnelle Respiration vorhanden war, kamen 9 Fälle mit schwachen oder sehr geringen Darmerscheinungen vor. Nur die Fälle mit unregelmässiger Respiration waren constant von profusen Darmausleerungen begleitet. Nach unserer Beobachtung scheint nur das Verhältniss der Respiration zur inneren Körperwärme ein ziemlich constantes zu sein. Wie schon in der Thermometrie angedeutet wurde (siehe VIII. Jahrgang dies Jahrbuches), zeigte sich in jenen Fällen, wo die innere Körperwärme in stadio algido normal war, auch die Respiration normal frequent. Dieses Uebereinstimmen der Respiration mit der inneren Körperwärme ist von günstiger prognostischer Bedeutung. War die innere Körperwärme eine erhöhte, zeigte sich die Respiration sehr frequent oder auch in einzelnen Fällen unregelmässig. Dasselbe wurde in jenen Fällen beobachtet, wo die innere Körperwärme in stadio algido eine niedere war. Sobald die Reaction eintritt, zeigt die Respiration ganz dasselbe Verhalten wie der Puls. In jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wird die früher beinahe normale oder etwas retardirte Respiration ein wenig frequenter und im weiteren Verlaufe zeigt die Respiration dieselben Schwankungen wie der Puls; ist letzterer sehr beschleunigt, ist es auch die Respiration und diese ist normal, wenn der Puls seine normale Frequenz hat.

§. 9. Brustorgane. Wir haben in keinem einzigen Falle irgend welche Störung im Innern des Thorax nachweisen können, die für die Cholera charakteristisch wäre.

§. 10. Stimme. Die Veränderungen der Stimme sind im Kindesalter kein constantes Symptom. Mauthner behauptet, dass das Geschrei der cholerakranken Kinder merkwürdig und so characteristisch sei, dass er im Ordinationszimmer sitzend, unter 50 Kindern, die sich im Vorhause mit ihren Müttern befanden, allsogleich darunter ein Cholerakrankes erkannte, bevor er es gesehen hatte. Nach ihm stossen die Kinder ein eigenthümliches, durchdringendes, heiseres, gedehntes, klägliches Geschrei aus. Wir wollen diese Behauptung nicht ernst nehmen und hier nur hinzufügen, dass dieselbe den Beobachtungen sämmtlicher Autoren wie Hervieux, Luzinsky, Löschner widerspricht. Nach diesen ist die Stimme in stadio algido im Allgemeinen schwach, doch selten so heiser, wie die bekannte vox cholerica. Nach unserer Erfahrung ist die Stimme allerdings in vielen Fällen belegt, rauh, sie kann sogar später theilweise an Klang verlieren; aber es giebt auch viele Fälle, hauptsächlich bei Säuglingen, wo die Stimme auf der Höhe der Cholera nicht die geringste Alteration zeigt. Löschner giebt an, nur bei zwei älteren Kindern die sogenannte

vox cholerica beobachtet zu haben. Unter 62 Fällen haben wir sie in keinem einzigen Falle gefunden.

Veränderungen der Haut.

§. 11. Veränderungen des Colorits. In stadio algido der Cholera bemerkt man oft schon in den ersten Stunden der Erkrankung eine eigenthümliche Veränderung des Aussehens der Haut, die nach unseren Beobachtungen eine zweifache ist, vielleicht nur graduell verschieden. Der geringste Grad ist eine gleichmässige am ganzen Körper in den ersten Stunden auftretende Entfärbung der Haut. Dieselbe wird leichenartig, erdfahl, schmutzig, gelb, gelbbleich. Von jeher haben besonders Buhl und Drasche hervorgehoben, dass die Cyanose keine absolut constante Erscheinung des stadium algidum sei. Man hat aber bis jetzt nicht das gehörige Gewicht auf die beschriebene Entfärbung der Haut gelegt, die wir unter 54 zu diesem Behufe zusammengestellten Fällen nur 15 mal beobachtet haben. Wir haben diese Entfärbung, die leichenartige Blässe derselben nur bei anaemischen, tuberculösen, sehr abgemagerten Individuen beobachtet. Die prägnantesten Fälle für diese Beobachtung boten uns die 5 in der Anstalt erkrankten Kinder (1 Peritonitis tuberculosa, 1 Lues, Scarlatina, 1 Caries). Der zweite Grad ist die wirklich cyanotische Färbung der Haut. Die Cyanose kann sich entweder nur an einzelnen Theilen zeigen und nur unvollkommen ausgebildet sein, oder sie erstreckt sich gleich im Beginne über die ganze Körperoberfläche. Die partielle Cyanose betrifft ursprünglich nur die Augenlider, die Nägel der Zehen und Finger oder sie erstreckt sich auch auf die Hände und Füsse, mitunter auch auf die Extremitäten. Unter 39 Fällen, bei denen überhaupt eine Cyanose nachgewiesen wurde, bemerkten wir 14 mal eine partielle Cyanose, die sich kundgab entweder durch Blässe, deutlich markirte Venennetze, die sich an den Augenlidern oder nur am Thorax zeigten, während die übrige Haut nur leichenblass oder auch unverändert ist oder sie tritt als livide, bläuliche, mehr oder weniger intensive Färbung der Nägel der Hände und Füsse und der Extremitäten auf.

Die allgemeine Cyanose ist selten gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet. Am häufigsten ist die tiefbläuliche Färbung an den Wangen, den Augenlidern, der Nase, den Lippen, der Mundschleimhaut, an den Ohren und den Extremitäten, während am Stamme nur einzelne ausgedehnte Venennetze sichtbar sind und im Allgemeinen die nicht cyanotischen Partien der Haut nur eine schmutziggelbe, leichenartige Blässe zeigen. Diese Form der allgemeinen Cyanose ist die häufigste und wird in den meisten schweren Fällen beobachtet. Wir

haben sie 19 mal gesehen. Sehr selten ist die Cyanose gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet; in solchen Fällen ist die Haut dunkel, gleichmässig bläulich, oder so fleckig, dass sie beinahe marmorirt aussieht. Dieser höchste Grad der Cyanose wurde von uns nur bei sehr rasch verlaufenden und lethal ausgehenden Fällen und zwar 6 mal beobachtet.

Demnach scheint uns der Ausspruch von Hervieux, dass die Cyanose bei Kindern niemals so deutlich wie bei Erwachsenen sei, nicht ganz richtig, indem auch bei Kindern, obwohl nur in seltenen Fällen, die höchsten Grade der Cyanose angetroffen werden. Die Entfärbung der Haut, das leichenartige Aussehen derselben tritt gleich im Beginn der Erkrankung ein, sie begleitet jede Brechbewegung oder Brechneignng. Wenn die einzelnen Brechbewegungen in grossen Pausen auftreten, so bessert sich auch das Colorit, bis bei dem nächsten Erbrechen wieder dieselbe Veränderung eintritt. In solchen Fällen hat die Haut in den ersten Stunden des stadium algidum ein sehr veränderliches Aussehen. Stellen sich die Brechbewegungen rasch nach einander ein oder sind bloss starke Uebligkeiten vorhanden, die aber continuirlich fortbestehen, so wird die Entfärbung der Haut permanent und dauert so lange, als die Störungen in der Circulation fortbestehen. Gewöhnlich verändert sich mit dem Wiedereintreten des Pulses auch die Farbe der Haut und in einzelnen Fällen verwandelt sich die Leichenblässe der Wangen in eine leichte bald vorübergehende Röthe.

Die partielle Cyanose tritt gemeinhin gleich in den ersten Stunden der Erkrankung ein, sie entwickelt sich allmählig und kann nach einigen Stunden die höheren und höchsten Grade der allgemeinen Cyanose erreichen. Nicht immer jedoch ist die Entwicklung der Cyanose eine allmählige; es gibt im Beginne und auf der Höhe der Epidemie viele Fälle wo die Cyanose rasch und gleich im Beginne als eine hochgradige, allgemeine sich einstellt. In jenen Fällen, wo das Stadium algidum ruhig verläuft, tritt sowohl die partielle als auch die allgemeine Cyanose oft nach 12—24 stündiger Dauer der Erkrankung ein. Die Cyanose besteht so lange, wie die Störungen des Pulses und der peripherischen Wärme. Schwinden dieselben rasch, so verschwindet auch die Cyanose und es stellt sich die Röthung der Wangen ein. Wenn auch die Cyanose einmal verschwunden ist, so kann sie bei eintretenden Recidiven oder beim Choleratyphoid mit hochgradigen anämischen Erscheinungen wiederkehren, wie wir bei Besprechung des Choleratyphoids auseinandersetzen werden. Von einigem Interesse ist die Frage, ob die Cyanose in einem bestimmten Verhältnisse zu den Darmentleerungeu stehe oder nicht. Zuvörderst müssen wir betreffs dieser Frage bemerken, dass wir unter 62 Fällen keinen Fall von sogenannter Cholera

ses und der Cyanose, um so ausgesprochener und tiefer ist der Sopor.

Wie wir schon in der Thermometrie (VII. Jahrgang) hervorgehoben haben, gehört es zu den constanten Beobachtungen, dass der Sopor bei jenen Fällen, wo eine hohe Temperatur vorhanden war, auftrat. Im Reactionsstadium begleitet der Sopor ebenfalls jene Fälle, die durch hohe Temperatur sich characterisiren und die in Choleratyphoid mit hochgradigen uraemischen Erscheinungen übergehen.

§. 15. Delirien. Wir haben in stadio algido nie Delirien beobachtet. Die Patienten waren entweder bei vollem Bewustsein oder vorübergehend soporös mit der früher beschriebenen Aufregung. Wir konnten nie die von Luzinsky als von der fürchterlichsten Art bezeichneten Delirien beobachten. Wir haben selbe nie im Reactionsstadium oder beim Cholerathyphoid gefunden. Wir haben nur geringe Grade von Delirien beobachtet wie z. B. Irrereden. Die Delirien sind besonders beim Choleratyphoid, wie wir noch ferner angeben werden, von Hallucinationen begleitet. Dieselben hörten mit der Abnahme der stark erhöhten Temperatur gewöhnlich auf.

§. 16. Gesichtsausdruck und Geistesthätigkeiten. Wir wollen hier noch zu den Gehirnerscheinungen den Gesichtsausdruck rechnen und die Geistestätigkeiten in jenen Fällen betrachten, wo kein Sopor vorhanden war.

Der Gesichtsausdruck war ausser der Entstellung in Folge des Collapsus gewöhnlich ein eigenthümlich stupider. Während des soporösen Zustandes war der Gesichtsausdruck ängstlich, schmerzhaft, der Blick gewöhnlich stier, die Pupille träg reagirend.

Die Geistesthätigkeiten waren bei nicht soporösen Kindern unverändert, höchstens zeigten einzelne eine gewisse Aengstlichkeit und Unruhe.

Eisenschitz machte in psychologischer Beziehung die Beobachtung, dass „mehrere Kinder im Alter von 6—8 Jahren ihn wirklich in der rührendsten Weise während des cholera albor baten: ich bitte Sie, Hr. Doktor, lassen Sie mich nicht sterben.“

Wir gestehen eine so gewichtige Entdeckung nicht gemacht zu haben, wir haben bei 62 Kranken derartiges nicht beobachtet. Uebrigens klingt uns die Erwähnung eines solchen Umstandes geradezu komisch, indem Niemand demselben irgend welche Bedeutung oder Wichtigkeit beimessen wird.

Wenn auch Eisenschitz aus seiner Beobachtung und aus der reichen Erfahrung seines Herrn Primarius Dr. Gunz keinen Fall kennt, dass Kinder in diesem Alter von Todesangst ergriffen wurden und sich doch zum sprachlichen Ausdruck gebracht hätten, so erlauben wir uns, ihn aufmerksam zu machen, dass diess bei Scarlatinen und bei Blattern in sehr schweren Fällen von uns beobachtet wurde. Beim Croup, wie Eisenschitz gesteht, ist dies eine häufige Beobachtung. Hat diese Beobachtung, sei sie bei der Cholera, sei sie bei Croup, irgend eine semiotische Bedeutung? Nein. Es ist dies etwas so Individuelles und Zufälliges, dass man es füglich ignoriren soll.

Betreffs der Convulsionen werden wir dieselben im nächsten Kapitel mit den Störungen der Muskelthätigkeit abhandeln.

Störungen der Muskelthätigkeit.

Die Störungen der Muskelthätigkeit geben sich kund entweder als Convulsionen oder als Krämpfe. Es ist allgemein die Ansicht verbreitet, dass bei der Cholera der Kinder sowohl Krämpfe als auch Convulsionen sehr selten vorkommen. Löschner z. B. sagt wörtlich in seiner Broschüre: „Merkwürdig ist es, dass Krämpfe, welche besonders bei kleinen Kindern oft auf die leichteste Veranlassung auftraten, bei der Cholera fast ganz zu fehlen scheinen." Allein diese allgemein verbreitete Ansicht ist nicht richtig. Wir sahen unter 62 Cholerakranken bei 19 Convulsionen oder Krämpfe oder beide gleichzeitig. Der Grund, warum die meisten Beobachter zu der Annahme verleitet worden sind, dass Krämpfe bei der cholera epidemica der Kinder eine Seltenheit sind, ist die ungewöhnliche Lokalisation der Krämpfe, wie wir im Nachstehenden zeigen werden. Ich zweifle gar nicht, dass bei den nächsten Epidemien auch andere Beobachter, auf die eigenthümliche Localisation der Krämpfe aufmerksam gemacht, unsere diessbezüglichen Angaben bestätigen werden.

§. 17. Krämpfe. Die Krämpfe sind bei der Cholera epidemica der Kinder keine Seltenheit. Wir haben unter 62 Cholerakranken bei 19 exquisite Krämpfe dieser oder jener Muskelpartie beobachtet. Der Sitz der Krämpfe ist aber ganz verschieden. Es wäre ein Irrthum, wenn man wie bei Erwachsenen den Sitz der Krämpfe an der Wadenmuskulatur suchen wollte. Am häufigsten treten die Krämpfe an den Adductoren des femur und an den biceps femoris auf, wobei der Unterschenkel leicht gebeugt wird, die Oberschenkel leicht an einander angezogen werden. In vielen Fällen beobachtet man ferner entweder gleichzeitg mit den eben bezeichneten Krämpfen oder auch selbständig Rigidität oder auch wirkliche Contractur der Nackenmuskulatur und der Sterno-cleido-mastoidei. Seltener werden von Krämpfen befallen entweder allein, oder meistens in Begleitung mit den früher erwähnten Muskeln der biceps des Oberarmes, so dass der Arm im Ellenbogen gebeugt wird und nur mit Gewalt gestreckt werden kann, und auch die Supinatoren des Vorderarmes. Eisenschitz scheint die Krämpfe der adductores femoris beobachtet zu haben, indem er in seinem Berichte angibt, dass während des Algors oder auch noch 2 Tage darnach ein Kind über heftige Schmerzen in der Gegend der Adductores femoris klagte. Diese Schmerzen wurden durch Druck noch vermehrt, jedoch vermochte Eisenschitz keine Spannung der Muskulatur wahrzunehmen, ja stellte sogar die Vermuthung auf, dass in diesem Falle der nervus

obturatorius, in dessen Verbreitungsbezirke die Schmerzen aufgetreten waren, durch tonische Krämpfe der tiefen Muskulatur gereizt, Ursache der schmerzhaften Empfindung wurde. Nur in höchst seltenen Fällen beobachtet man Krämpfe der Wadenmuskulatur; wir haben unter 62 Fällen in keinem einzigen Falle Krämpfe der Wadenmuskulatur beobachtet, wir geben jedoch zu, dass dieselben bei grösseren Kindern vorkommen können, indem gewissenhafte Beobachter Erwähnung davon machen.

Löschner führt an, dass er nur in 3 Fällen bei älteren Kindern ein leichtes, schnell vorübergehendes Anziehen der Unterschenkel gegen die Oberschenkel, verbunden mit Rigescenz der Wadenmuskulatur gesehen habe. Auch Hervieux erwähnt, dass Wadenkrämpfe ausserordentlich selten und dann sehr schwach sind. Die Krämpfe sind vorwaltend tonisch, sie erscheinen selten wie bei Erwachsenen in schmerzhaften Anfällen von verschiedener Dauer (½ bis 3 Stunden), sondern sie währen meistens längere Zeit oder sie dauern nur wenige Augenblicke. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an, zeigen sich in ihren Umrissen mehr oder weniger deutlich. Während des Krampfes klagen die Kinder über Schmerzen in der bezüglichen krampfhaft kontrahirten Muskelpartie; der Schmerz ist zuweilen so intensiv, dass dadurch ein heftiges Geschrei hervorgerufen wird. Durch den Krampf gerathen die betreffenden Gelenke in Bewegung oder es tritt durch die Muskelkontraktion die entsprechende Bewegung der Gliedmassen ein. Die Muskeln selbst sind bei Betastung schmerzhaft.

Bei Kindern treten die Krämpfe nie ein, bevor die Circulationsstörung entwickelt ist; sie erscheinen später als bei Erwachsenen und zwar nur dann, wenn die vollste Asphyxie sich entwickelt hat. Es lässt sich nicht genau der Zeitpunkt des Eintretens der Krämpfe angeben; je früher und je schneller die Asphyxie sich entwickelt, um so rascher treten die Krämpfe auf; in 2 Fällen unserer Beobachtung geschah dies einmal in der 5. Stunde, und einmal in der 6. Stunde der Erkrankung. Meistens jedoch stellen sich die Krämpfe nach 12 oder 24 stündiger Dauer des Prozesses oder auch am 2. bis 3. Tage der Erkrankung ein, wobei dieselben sich einige Stunden vor dem Tode zeigten. Wir haben bei keinem einzigen Kinde nach dem Tode Contracturen beobachtet, so dass wir sowohl auf Grundlage unserer Beobachtung, als auch auf Grundlage der Literatur über diesen Punkt behaupten können, dass diese Erscheinung, die bei Erwachsenen nicht selten auftritt, bei Kindern gänzlich fehle.

Das Vorkommen der Krämpfe steht wohl im direkten Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung, indem unter 19 Fällen nur 2 genesen sind. Die Krämpfe geben uns deshalb ein ungünstiges prognostisches Criterium, besonders wenn diesel-

ben nach 24 stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung auftreten. Meistens haben wir beobachtet, dass mit den Krämpfen eine Erhöhung der Temperatur eintrat, wie dies schon in der Thermometrie erwähnt wurde. Auch die Respiration war in allen Fällen beschleunigt, in den meisten unregelmässig.

Inconstant ist das Verhältniss der Darmerscheinungen zum Eintreten der Krämpfe; unter 17 in dieser Richtung verwerthbaren Fällen waren die Darmerscheinungen beim Eintritte der Krämpfe noch vorhanden und bestanden auch während derselben fort, während dieselben bei 9 Fällen bereits seit mehreren Stunden aufgehört hatten. Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass das Alter des Kindes keinen Einfluss übt auf das Vorkommen der Krämpfe, indem sich unter den 19 von uns beobachteten Fällen 5 Säuglinge, 8 Kinder unter 5 Jahren und 6 Kinder über 5 Jahre befanden. Wir heben dies hier hervor, weil viele die Ansicht haben, dass Krämpfe nur bei grösseren Kindern auftreten.

§. 18. Convulsionen. Unter 62 Fällen haben wir bei 17 Convulsionen beobachtet, so dass es uns auffallend vorkommt, wenn Luzsinsky, Löschner und Eisenschitz davon keine Erwähnung machen.

Nach unserer Erfahrung kommen dieselben bei Säuglingen und bei Kindern unter 5 Jahren am häufigsten vor, indem unter unseren 17 Fällen 4 Säuglinge, 10 Kinder im Alter unter 5 Jahren und nur 3 Kinder im Alter über 5 Jahre sind. Diese Beobachtung wird auch bestätigt durch jene von Hervieux, welcher angibt, dass die meisten von ihm beobachteten Cholerafälle bei Säuglingen starrkrampfartige Convulsionen zeigten. Die Convulsionen treten entweder in stadio algido auf oder in stadio reactionis oder auch im Verlaufe des Choleratyphoids. In stadio algido treten die Convulsionen meistens sehr spät auf, nach vollendeter Asphyxie und in stadio reactionis und bei Choleratyphoid erscheinen sie in jenen Fällen, wo exquisite uraemische Erscheinungen zugegen sind, einige Stunden vor dem Tode. Unsere Beobachtung stimmt vollkommen mit Hervieux überein, welcher angiebt, dass bei älteren Kindern die Convulsionen meistens nur in der Reactionsperiode auftreten.

Meistens sind die Convulsionen von Vorboten begleitet. Der erste Vorbote ist eine plötzliche Veränderung der Gemüthsstimmung; die Kleinen, welche früher soporös waren, werden auf einmal sehr unruhig, sie werfen sich im Bette herum, schreien zeitweise auf und verfallen momentan, aber nur auf einige Minuten, in Sopor, um sonach beständig unruhig zu sein; sie wechseln beständig ihre Lage, und versuchen oft aus dem Bette zu kommen. In vielen Fällen bemerkt man auch Zähneknirschen, oft auch ein klägliches Wimmern

Angaben der einzelnen Autoren differiren. Nach unserem Dafürhalten scheint es, dass in einzelnen Fällen, die vor der Entwickelung der Asphyxie zur Beobachtung kamen, die Urinsecretion wenn auch in geringem Grade fortbesteht und zwar nur bis zur vollkommenen Entwicklung der Asphyxie. In jenen Fällen, wo die Asphyxie nur angedeutet ist, scheint die Urinsecretion in stadio algido auch fortzubestehen. In allen Fällen konnten wir im Urin Eiweiss nachweisen. Ueber die andern Bestandtheile des Urins haben wir natürlich bei der geringen Menge des Urins keine Daten sammeln können. Wir haben in stadio algido in keinem einzigen Falle gefunden, dass die Kinder, wie dies betreffs der Erwachsenen Drasche angibt, über lästige Harnbeschwerden geklagt hätten.

In stadio reactionis pflegt gewöhnlich die früher unterdrückte Urinsecretion wieder einzutreten. Sämmtliche pädiatrische Autoren der Cholera epidemica wie Löschner, Hervieux, Lusinsky, Eisenschitz haben keine Angaben gemacht über den Zeitpunkt, wann die Urinsecretion einzutreten pflegt. Uns dünkt, dass diese Frage von einiger Wichtigkeit sei, deshalb bemühten wir uns, darüber genaue Daten zu sammeln. Wir haben zu diesem Zwecke nur 15 Fälle benützen können, und zwar haben wir beobachtet, dass bei 2 die Urinsecretion am Abende des 1. Tages eintrat, bei 9 im Verlaufe des 2. Tages der Erkrankung, bei 2 im Verlaufe des 3., bei 1 am 5., und bei 1 Falle sogar am 7. Tage. Unsere Beobachtung hat auch den prognostischen Satz von Buhl bestätigt gefunden, dass in jenen Fällen, wo mit dem 6. Tage kein Urin entleert werde, derselbe gewöhnlich für immer ausbleibe und der Tod nahe bevorstehe.

Die Urinsecretion stellt sich in stadio reactionis gewöhnlich allmälig ein, kann gradatim zunehmen oder wieder verschiedene Schwankungen zeigen, wie aus folgender, unserem Beobachtungsmateriale entnommenen Tabelle zu ersehen ist:

1. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
1. Tag Abends	300 CC.	
2. Tag	keinen	
3. Tag	400 CC.	
4. Tag	800 „	
5. Tag	1100 „	genesen.

2. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
1. Tag Abends	300 CC.	
2. Tag	500 „	
3. Tag	300 „	
4. Tag	500 „	
5. Tag	1000 „	genesen.

3. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	60 CC.	
3. Tag	einige Tropfen	
4. Tag	300 CC.	
5. Tag	450 „	
6. Tag	800 „	Blasenlähmung, genesen.

4. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	200 CC.	
3. Tag	nichts	
4. Tag	einige Tropfen	
5. Tag	200 CC.	gestorben.

5. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	einige Tropfen	
3. Tag	keinen	
4. Tag	„	
5. Tag	500 CC.	
6. Tag	350 „	
7. Tag	keinen	
8. Tag	einige Tropfen	gestorben.

6. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	400 CC.	
3. Tag	800 „	
4. Tag	500 „	
5. Tag	1000 „	genesen.

7. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	300 CC.	
3. Tag	300 „	
4. Tag	1000 „	
5. Tag	1500 „	genesen.

8. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	60 CC.	
3. Tag	3000 „	
4. Tag	2000 „	
5. Tag	800 „	
6. Tag	1800 „	genesen.

9. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	50 CC.	
3. Tag	200 „	
4. Tag	keinen	
5. Tag	40 Tropfen	
6. Tag	keinen	
7. Tag	40 Tropfen	gestorben.

10. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	50 CC.	
3. Tag	60 „	
4. Tag	200 „	
5. Tag	350 „	
6. Tag	500 „	
7. Tag	750 „	
8. Tag	800 „	
9. Tag	950 „	
10. Tag	1200 „	genesen.

11. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
3. Tag	400 CC.	
4. Tag	1005 „	
5. Tag	1000 „	
6. Tag	1100 „	genesen.

12. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
5. Tag	200 CC.	
6. Tag	250 „	
7. Tag	260 „	
8. Tag	300 „	
9. Tag	300 „	
10. Tag	800 „	
11. Tag	800 „	
12. Tag	1200 „	
13. Tag	1800 „	genesen.

13. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
7. Tag	1 mal uriniren	
8. Tag	150 CC.	
9. Tag	200 „	
10. Tag	300 „	
11. Tag	800 „	
12. Tag	1000 „	genesen.

Das Verhalten der Urinmenge in stadio reactionis ist von prognostischer Bedeutung. Wo die Urinmenge nur in geringer Menge auftritt und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist gewöhnlich auch die Prognose ungünstig. Ebenso ungünstig ist sie in jenen Fällen, wo die Urinmenge mehrere Tage hindurch unter 200 CC. bleibt. Am günstigsten ist die Prognose in jenen Fällen, wo die Urinsecretion frühzeitig in grosser Menge wiederauftritt und täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen wenigen Tagen die normale Menge erreicht.

Das spez. Gewicht des frisch gelassenen ersten Urins ist höchst verschieden. Wird im Beginne sehr wenig Urin gelassen, so ist das spez. Gewicht beinahe normal oder etwas höher 1021—1024. In jenen Fällen, wo wenig Urin im Beginne gelassen wird, kann das spez. Gewicht auch niedrig sein, 1007, oder schwankt zwischen 1014—1017. Das weitere Verhalten des spez. Gewichtes hängt von der Menge des Urins ab. Meistens wird das spez. Gewicht mit der Zunahme der Urinmenge niedriger. Die Reaction war stets sauer. Der Urin war in den meisten Fällen trübe, leicht sedimentirend. Die Trübung schwindet mit der Zunahme der Urinmenge; in vielen Fällen hat der Urin sonach eine braungelbe Farbe. Wenn einmal die Urinmenge eine normale, so ist die Farbe des Urins gewöhnlich eine blassgelbe.

Der Geruch des erst gelassenen Urins war meist schon ammoniakalisch; da der Urin sehr leicht zersetzbar ist, so fanden wir, dass der Urin auch im späteren Verlaufe nach 1—2 Stunden, nachdem er gelassen worden, ammoniakalisch roch.

Bezüglich der Veränderungen der einzelnen Bestandtheile des Urins haben wir leider keine quantitativen Analysen machen können, theils weil die Menge des Urins im Beginne eine zu kleine war, theils weil es uns an Zeit mangelte. Wir wollen uns desshalb nicht einlassen, eine detaillirte Besprechung der einzelnen Bestandtheile zu geben, sondern wir werden nur jene Bestandtheile besprechen, über welche wir genaue Daten zu haben glauben.

Die wichtige und constante Veränderung, die wir in dem zuerst gelassenen Urin fanden, war die enorme Verminderung der Chloride. Dieselben nahmen zu, sobald der Patient Nahrung zu sich nahm; sie wurden aber nicht normal. Wir haben alle Fälle, wo überhaupt Urin gewonnen werden konnte, auf Eiweiss untersucht und wir fanden in allen Fällen Eiweiss in kleinerer oder grösserer Menge. Wir betrachten deshalb das Vorkommen von Eiweiss als eine constante Erscheinung und stimmen mit Oppolzer, Vogel überein, dass der Eiweissgehalt des Urins aus der Durchtränkung aller Gewebe mit einer Eiweisslösung in Folge der starken venösen Stauung und geringen Spannung im Arteriensysteme erklärt werden kann. Wir fanden auch, wie dies schon von Finger angege-

ben wurde, dass der Urin gewöhnlich 1—3 Tage eiweisshältig bleibe und selbst einige Zeit nach der Genesung. Ebenso constant fanden wir in der Mehrzahl der Fälle kohlensaures Ammoniak.

Die Sedimente bestehen im Anfange aus Uraten und Phosphaten und enthalten ausserdem zahlreiche Bellinische Epithelien. In einzelnen Fällen wurden auch in dem nicht gelassenen Urin Gährungspilze vorgefunden (Dr. Schott). Die Sedimente verschwinden mit der Zunahme der Urinmenge. Schliesslich wollen wir noch eine wichtige Thatsache erwähnen. Wir haben, wie noch später in dem Abschnitte „Therapie“ ausführlich dargethan wird, in vielen Fällen unseren Patienten starke Dosen von Chinin verabreicht. Es schien uns deshalb von Wichtigkeit, den zuerst gelassenen Urin auf Chinin zu untersuchen, um auf diese Weise einen Beitrag zur Frage zu liefern, ob wirklich die Resorption im Magen und Darme aufgehoben sei. Bekanntlich hat Drasche zu diesem Behufe den Patienten Kali hydrojodicum in stadio algido verabreicht, um dasselbe stets in dem zuerst gelassenen Urin nachweisen können, so dass die allgemein verbreitete Ansicht, dass die Resorption im Magen und Darme aufgehoben sei, nach Drasche sich als unrichtig erwies. Unsere Analysen haben Drasche's Ansicht bestätigt. Behufs der Nachweisung des Chinins haben wir die Methode von Viale benützt: und zwar haben wir den Urin mit einer Tanninlösung behandelt und bekamen einen leichten, weisslich grünlichen Niederschlag, welcher mit Chlorwasser und Ammoniak behandelt eine grüne Färbung annahm.

Mehrmals haben wir auch die Methode von Herapath angewendet und zwar haben wir den Urin zuerst durch Zusatz von Kali alkalisch gemacht, sonach den Urin mit Aether geschüttelt und den Aether verdunsten lassen; schliesslich wurde der Aetherrückstand mit einer Mischung aus 3 Drachmen reiner Essigsäure, 1 Dr. rectificirten Spiritus mit 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure behandelt und sonach ein Tropfen alkoholischer Jodlösung hinzugefügt und haben wir stets die charakteristische zimmetbraune Färbung erhalten. Wir müssen deshalb aus unserer eigenen Beobachtung die Thatsache entnehmen, dass die Resorption im Magen und Darme nicht aufgehoben sei, indem wir in allen Fällen, wo in stadio algido Chinin verabreicht wurde, dasselbe in dem Urin nachweisen konnten.

§. 21. Andere Secretionen. Drasche führt an, dass analog der Harnsecretion auch die Absonderung des Speichels, der Thränenflüssigkeit, des liquor serosus, der Galle, sowie überhaupt der Gehalt der Parenchyme an Feuchtigkeit mehr oder weniger quantitativ oder qualitativ verändert sei. Wir haben darüber keine eigenen Bebachtungen sammeln können,

desshalb wollen wir hierüber auch keine weiteren Angaben aus der Literatur anführen.

Es erübrigen noch von den Symptomen der Cholera die Veränderungen der Körperwärme die wir hier übergehen da wir dieselben im VII. Jahrgange dieses Jahrbuches bereits veröffentlicht haben.

Aetiologie.

Wir wollen in diesem Abschnitte nur jene verschiedenen Momente berücksichtigen, die Gegenstand unserer direkten Beobachtung waren, und zwar das Vorkommen der Krankheit nach dem Alter, Geschlecht und Constitution und nach jenen Gelegenheitsursachen, die den Ausbruch der Cholera nach unserem Ermessen begünstigen können. Zwecklos wäre eine ausführliche Besprechung der specifischen Krankheitsursache, da wir nicht in der Lage waren, darüber die nöthigen Beobachtungen zu sammeln.

§. 22. Alter. Verschieden und widersprechend sind die Resultate der einzelnen Beobachter in Bezug auf das Vorkommen der Cholera nach dem Alter. Die genauen Beobachtungen von Helm, Mauthner, Löschner, Bouchut, sowie die unsrigen haben dargethan, dass die Cholera sowohl bei Neugeborenen als bei Säuglingen vorkommen kann, sobald dieselben unter dem epidemischen Einflusse stehen. Den Erfahrungen Luzinsky's, dass diese Erkrankung nur bei Kindern im Alter zwischen 10 Monaten und 12 Jahren vorkomme, und von Weisse, dass im St. Petersburger Kinderspitale sie nur bei Kindern im Alter zwischen 3 und 14 Jahren beobachtet wurde, widerspricht keineswegs die oben angeführte Thatsache, und ist einfach dadurch erklärlich, dass damals (1848—49) sowohl im Wiener- als im St. Petersburger Kinderspitale nur grössere Kinder aufgenommen wurden. Hervieux's Ansicht, dass die Empfänglichkeit für diese Krankheit im geraden Verhältnisse mit der Anzahl der Jahre stehe, d. i. je älter, desto grösser im Allgemeinen die Empfänglichkeit für dieselbe, je jünger und je näher der Geburt das Individuum sich befindet, desto mehr Aussicht für dasselbe vorhanden sei, der Krankheit zu entgehen, hat keine allgemeine Geltung, weil sie nicht bei jeder Epidemie bestätigt wurde. Schon Frey (Result. aus den Choleralisten Mannheims. Archiv der physiologischen Heilkunde 1. u. 2. Heft 1850) fand, dass in der Altersklasse von 1 bis 10 Jahren mehr Erkrankungen vorkommen, als in der Altersklasse von 10 bis 20 Jahren. Auch Löschner fand im Gegensatze zu den Erfahrungen Weler's (Berliner Reform No. 14), welcher unter 65 an der Cholera im Jahre 1849 erkrankten Kindern kein einziges unter 8 Jahren beobachtete, dass mehr als die Hälfte der sämmtlichen Erkrankungen in die ersten 3 Lebensjahre falle. Unsere Be-

obachtungen widersprechen ebenfalls obiger Angabe, wie sich aus der folgenden Tabelle ergeben wird.

Alter.		Anzahl der Kinder.	
1	Monat	1	11
2	„	1	
3	„	1	
4	„	3	
5–6	„	—	
7	„	2	
8	„	—	
8–10	„	2	
10–12	„	1	
1	Jahr	4	37
$1^1/_2$	„	10	
2	„	6	
3	„	9	
4	„	6	
5	„	2	
6	„	4	14
7	„	3	
8	„	3	
9	„	1	
10	„	3	
11	„	—	
12	„	—	
		Summa 62	

Betrachtet man die beigelegte Tabelle näher, so sieht man, dass unter 62 aufgenommenen Kindern 11 Säuglinge, 37 im Alter unter 5, und 14 im Alter über 5 Jahre in unserem Spitale aufgenommen wurden.

Daraus geht hervor:

1) Die Cholera verschont keine Altersstufe.

2) Wenn man bedenkt, dass in unserem Spitale relativ sehr wenig Säuglinge aufgenommen werden, so wird man aus der Anzahl (11 Säuglinge unter 62 Fällen) den Beweis entnehmen können, dass der Grundsatz Hervieux's, je jünger das Kind sei, um so leichter entkomme es der Epidemie, unrichtig sei, auch der Schluss, welchen Eisenschitz aus seiner Tabelle entnimmt, nämlich dass die Säuglinge für das Choleragift sehr unempfindlich sind, steht in vollem Widerspruche mit unserer Beobachtung.

3) Betrachtet man ferner, dass die Hauptzahl der Erkrankungen (37 unter 62 Fällen) von uns in der Altersstufe unter 5 Jahren beobachtet wurde, so wird man auch den zweiten Theil des Grundsatzes, je älter das Kind, desto grösser im Allgemeinen die Empfänglichkeit für diese Krankheit, umstossen müssen und zu dem Schlusse gelangen, dass, wie unsere Erfahrungen auch ergeben, in Bezug auf das Alter zwischen der Cholera und anderen contagiösen Erkrankungen keine besonderen Unterschiede bestehen. Alle Stufen des

Kindesalters haben die gleichmässige Empfänglichkeit für die Cholera; es hängt von der Epidemie und auch von anderen zufälligen Verhältnissen ab, ob Säuglinge, ob Kinder im Alter unter oder über 5 Jahre von der Krankheit verschont oder befallen werden. Wenn keine besonderen epidemischen Verhältnisse sich geltend machen, werden hauptsächlich Kinder im Alter unter 5 Jahren von der Cholera befallen, nicht weil diese eine besondere Empfänglichkeit für diese Krankheit haben, sondern weil überhaupt solche Kinder den äusseren schädlichen Einflüssen mehr ausgesetzt sind, und weniger Widerstand leisten können, kurz weil die Hauptzahl acuter Erkrankungen bei Kindern in der Altersstufe unter 5 Jahren vorkommt.

§. 23. Geschlecht. Nach einer Zusammenstellung mehrerer statistischer Berichte hat man bei Erwachsenen die Erfahrung gemacht, dass in Bezug auf das Geschlecht das weibliche weit ungünstiger gestellt sei, als das männliche. Ein solcher Erfahrungssatz ist für die Cholera bei Kindern nicht anwendbar. Sowohl Mauthner als Hervieux haben die richtige Ansicht ausgesprochen, dass das Geschlecht im Kindesalter keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankungen habe. Drasche gelangt zu dem entgegengesetzten Resultate, und zwar fand er nach seiner Zusammenstellung, dass das weibliche Geschlecht im Kindesalter weniger Erkrankungen habe als das männliche. Unsere Beobachtungen haben ergeben, dass unter 62 Kindern 34 Knaben und 28 Mädchen aufgenommen wurden. Es wäre dies eine Bestätigung der Drasche'schen Beobachtung. Nichtsdestoweniger glauben wir, dass der angebliche Unterschied etwas Zufälliges sei und so lange keine positiven Beweise vorliegen, kann dem Vorwiegen der Erkrankungen bei dem einen oder andern Geschlechte keine besondere Wichtigkeit beigelegt werden.

§. 24. Constitution. Die Cholera verschont nach unserer Beobachtung keine Constitution. Am meisten werden kräftig gebaute und gut genährte Kinder von ihr befallen.

Unter unsern 62 Fällen finden wir 42 gut genährte und kräftige Kinder, 12 abgemagerte, aber sonst gesunde, 3 exquisit hochgradig rachitische, 3 scrophulöse und 1 tuberculöses Individuum. Wir können somit auf Grundlage unserer Erfahrung die Ansicht Hervieux's, dass tuberculöse und scrophulöse Kinder die grösste Dispostion haben, nicht bestätigen. Abgesehen davon, dass eine solche Ansicht mit der Beobachtung Luzinsky's nicht übereinstimmt, hatten wir gerade während der letzten Epidemie Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass unter 28 scrophulösen und tuberculösen Kindern, die sich während derselben in unserer Anstalt befunden, nur ein einziges tuberculöses (Peritonitis tuberculosa) und ein scrophulöses (caries vertebrarum) von der Cholera

die psychischen Einflüsse etc. bilden im Kindesalter keinen Gegenstand der Beobachtung und haben somit keine Geltung.

§. 26. Incubationsperiode. Die Annahme eines Incubationsstadiums setzt voraus, dass die Cholera eine ansteckende Krankheit sei. Obwohl diese Frage noch nicht endgiltig entschieden ist, so wollen wir doch in Anbetracht dessen, dass die meisten Autoren die Cholera als contagiös und verschleppbar betrachten, über das Incubationsstadium die wenigen Beobachtungen mittheilen, die wir während der letzten Epidemie gesammelt haben.

Bekanntlich wird die Zeitperiode, welche zwischen der Ankunft eines aus einer gesunden Gegend in einen Seuchenheerd kommenden Individuums und zwischen dessen Erkrankung daselbst liegt, als Incubationsstadium angenommen.

Wie schwer in den einzelnen Fällen die Bestimmung dieses Stadiums ist, zeigen uns die verschiedenartigsten Angaben der Autoren. Einzelne, wie Maden, nehmen ein ganz kurzes Incubationsstadium, nur 12 Stunden, Andere wie Huette einen Tag, mehrere Autoren, wie Rilliet, Trillmann, mehrere (2—8) Tage an, die Sanitätscommission von Mailand endlich und andere, wie Pettenkofer, ein Incubationsmaximum von 21 Tagen an.

Wir haben 12 Beobachtungen gesammelt, die uns darüber einigen Aufschluss geben. Sieben davon sind laut Anamnese erforscht, und folgen der beiliegenden Tabelle:

Name und Alter.	Dauer des Incubationsstadiums.
Welker A, 2 Jhr.	2 Tage.
Bauer M. 4 Mt.	3 „
Hincel J. 3 Jhr.	3 „
Herrmann R. 3 Jhr.	3 „
Mödler A. 22 Mt.	8 „
Riedlmeier C. 10 Jhr.	8 „
Thürauer E. $7^1/_2$ Mt.	10 „

Fünf davon wurden direkt bei Kindern, die in der Anstalt erkrankten, beobachtet:

Name und Alter.	Tag der Aufnahme in der Anstalt.	Tag der Erkrankung an der Cholera.	Incubationsstadium.
Koschinek F. 4 Jahr.	18/9. mit Caries vertebrarum.	21/9.	3 Tage.
Hickl E. 3 Jahr.	3/10. mit Peritonitis tuberculosa.	11/10.	8 „
Gold R. 3 Jahr.	9/9. mit Gastritis.	20/9.	11 „

Name und Alter.	Tag der Aufnahme in der Anstalt.	Tag der Erkrankung an der Cholera.	Incubationsstadium.
Rücksteiger Fr. 1³/₄ Jahr.	20/8. mit Lues et Scarlatina.	20/9. 13 Tage nach dem ersten Falle von Cholera im Spitale.	13 "
Poskowitz M. 2¹/₂ Jahr.	29/9. mit Pertussis.	18/10.	14 "

Ordnen wir die in dieser Tabelle angegebenen Resultate, so ergiebt sich, dass das Incubationsstadium nach unserer Beobachtung zwischen 2 und 14 Tagen schwanken kann und zwar sehen wir:

1	mal	eine	Dauer	von	2	Tagen
4	"	"	"	"	3	"
3	"	"	"	"	8	"
1	"	"	"	"	10	"
1	"	"	"	"	11	"
1	"	"	"	"	13	"
1	"	"	"	"	14	"
Summa 12						

Auffallend erscheint die Thatsache, dass unter 12 Fällen 4 mal eine Incubationsdauer von 3 Tagen und 3 mal von 8 Tagen wahrgenommen wurde. Fassen wir das gesammte Resultat unserer Beobachtung zusammen, so finden wir darin eine Bestätigung der Ansicht Rilliet's, Pettenkofer's etc., die nur eine Incubationsdauer von mehreren Tagen annehmen.

§. 27. Vorboten. So lange die Natur und das Wesen der Cholera nicht bekannt ist, dürfte auch die Frage, ob der Cholera Vorboten vorausgehen oder nicht, nicht lösbar sein.

Alle padiatrischen Autoren geben zu, dass mehrere Cholerafälle vorkommen, bei welchen man nicht in der Lage ist, Vorboten zu beobachten. Auch wir haben unter 62 Cholerafällen nur bei 25 krankhafte Erscheinungen gefunden, die dem Ausbruche der Cholera vorangingen. Doch haben sich viele Beobachter bemüht, Vorläufer der Krankheit zu finden und als solche werden auch mehrere angegeben.

Die Hauptrolle unter denselben spielt eine, einige Tage dem Ausbruche der Cholera vorausgehende Verdauungsstörung. Es wird dies am häufigsten bei Säuglingen beobachtet, und wir haben auch bei 8 von 11 Säuglingen eine 1—2 Tage früher vorausgegangene Verdauungsstörung wahrgenommen. Wir fanden die Ansicht Bouchut's bestätigt, dass sich die Verdauungsstörung bei Säuglingen sowohl als sogenanntes dyspeptisches Erbrechen als auch als dyspeptischer Stuhl und als heftige Kolikschmerzen kund giebt. Die Kinder brechen

mehrere Male des Tags die Milch entweder unverändert, oder mehr oder weniger geronnen, sie haben häufiges Aufstossen, der Stuhl ist reichlich, gelbgrünlich, breiig, die Wassermenge in demselben und der Geruch ist normal, die Reaction sauer, die Farbstoffe sind etwas vermindert, die Fette und der Milchdetritus vermehrt. Die Thatsache, dass solche Erscheinungen der Dyspepsie häufig dem Ausbruche der Cholera bei Säuglingen vorausgehen, steht fest. Wir sind aber der Ansicht, dass diese Erscheinung, wenn sie eben nur in dem oben beschriebenen Grade besteht, keine prodromale Bedeutung habe. Zuvörderst kommen solche Dyspepsien vielfach vor, ohne dass es zur Cholera käme, und ferner gehen die meisten akuten Erkrankungen, wenn auch die unbedeutendsten, bei Säuglingen meistens mit ähnlichen dyspeptischen Erscheinungen einher. Jeder erfahrene Praktiker wird ähnliche Erscheinungen bei der akut auftretenden Coryza, bei dem Prodromalstadium der Blattern etc. beobachtet haben und Niemand wird sicher diese Erscheinungen als ein charakteristisches Prodromum der genannten Krankheiten ansehen. Sie haben nur dann eine prodromale Bedeutung, wenn im Stuhle eigenthümliche Veränderungen vor sich gehen. Mit einem Male werden die früher vorhandenen täglichen Defäcationen häufiger und die Menge des Stuhles wird ausserordentlich vermehrt. Die früher vorhandene gelbgrünliche Farbe schwindet zu einer blassgelblichen, der früher sauere Geruch weicht und die Stühle werden anfangs geruchlos, sonach riechen sie nach Ammoniak; die chemische Reaction wird neutral, die Consistenz wird sehr vermindert und die Stühle werden ganz flüssig. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen nimmt der Milchdetritus ab. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass die Diarrhöe bei Säuglingen nur in solchem Falle als prodromale aufzufassen ist, weil nur dann der Ausbruch der Cholera unvermeidlich ist.

Ungerechtfertigt ist es, wie Hervieux es thut, einen Wechsel von Durchfall und Verstopfung als prodromale Erscheinungen bei Säuglingen anzunehmen, da ein solcher Wechsel nur eine Erscheinung einer zeitweis vorhandenen Verdauungsstörung ist, die nicht nothwendig zur Cholera führen muss. Weit seltener wird diese Verdauungsstörung bei grösseren Kindern wahrgenommen. Unter 62 Fällen sahen wir sie 18 mal. Bei diesen treten entweder unbestimmte gastrische Symptome, wie Veränderungen des Appetits, pappiger Geschmack, belegte Zunge, Ekel, Magendrücken, Ueblichkeiten auf oder es gehen bei ungestörtem Allgemeinbefinden und Appetite dem Ausbruch der Cholera durch längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger häufige, dünnflüssige, fäculente, schleimige, gallig gefärbte Diarrhöen voraus, welche bisweilen von Flatulenz und Kollern im Unterleibe begleitet waren.

Es ist eine Thatsache, dass man in einzelnen Fällen einige Tage vor dem Ausbruche der Cholera das Vorhandensein der genannten Erscheinungen nachweisen kann; es ist aber unmöglich nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über das Wesen der Cholera denselben eine prodromale Bedeutung zuzuschreiben, da ja während einer solchen Epidemie eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Diarrhöen vorkommt, die nur auf Diätfehlern und Verkühlungen beruhen und die dann wieder von selbst gut werden.

Eine solche Verdauungsstörung bei grösseren Kindern könnte nur dann als Vorbote der Cholera betrachtet werden, wenn wir feste Unterscheidungsmerkmale zwischen einer einfachen Diarrhöe und dem der Cholera vorausgehenden Durchfalle hätten. Leider aber sind wir nicht in der Lage, wie es bei den Säuglingen der Fall ist, die abweichenden physikalischen und chemischen Eigenschaften einer solchen prämonitorischen Choleradiarrhöe zu schildern. Wir können nur angeben, dass sobald eine solche Diarrhöe an Häufigkeit zunimmt und im Unterleibe sich eine grössere Menge Flüssigkeit ansammelt, der Verdacht des nahen Ausbruches der Cholera vollkommen gerechtfertigt ist. Wir pflichten Dietl vollommen bei, dass in solchen Fällen durch genaue Palpation und Percussion des Unterleibes ein deutlich schwappendes Geräusch erzeugt werden kann, welches uns bereits grössere im Darme angesammelte Massen von Flüssigkeit entdeckt.

Eine solche Erscheinung tritt nach unserer Erfahrung spät ein, gewöhnlich nur dann, wenn die Entwicklung des Choleraprozesses bereits begonnen hat. Sie ist deshalb nicht immer verwerthbar; sie bleibt jedoch das einzige sichere Charakteristicum einer solchen prodromalen Diarrhöe.

Ausser der eben geschilderten Verdauungsstörung werden als Vorboten der Cholera mehrere andere krankhafte Erscheinungen angegeben. Hervieux hebt hervor, dass gleichzeitig mit dem Auftreten der Verdauungsstörung das Kind seine Munterkeit verliert, nicht mehr spielt, obwohl es über keine bestimmten Schmerzen klagt. Luzinsky erwähnt ferner, dass Cholerakinder im Prodromalstadium eine grosse Mattigkeit zeigen. Nach unserer Erfahrung haben die vorerwähnten krankhaften Erscheinungen keine prodromale Bedeutung. Es ist wahrscheinlich, dass sie bisweilen der Entwicklung der Cholera vorangehen und dann als zur Cholera gehörig betrachtet werden können. Da sie aber nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Erkrankung gehören und da sie ferner beim Ausbruche der meisten andern akuten Krankheiten der Kinder beobachtet werden, so können sie keine Anhaltspunkte für die Vorausbestimmung der Entwicklung der Krankheit abgeben.

Wir halten deshalb auch in Bezug der Cholera der Kinder

die schon früher für die Erwachsenen allgemein angenommene Ansicht aufrecht, dass es ausser der Verdauungsstörung keine krankhaften Erscheinungen giebt, welche eine prodromale Bedeutung hätten.

Ob die Urinsecretion im Prodromalstadium Veränderungen erleide, ob in der Körperwärme Störungen eintreten, sind noch offene Fragen, die wir leider nicht zu lösen vermochten, indem uns das nöthige und passende Material fehlte.

X.

Eine Ikterus-Epidemie.

Von

Dr. med. H. Rehn in Hanau.

Der sog. catarrhalische Ikterus gehört, wenn auch nicht zu den seltenen, so doch nicht zu den häufigen Krankheiten des Kindesalters. Es scheint mir nach meinen eigenen Erfahrungen wie nach denen Anderer unzweifelhaft, dass diese Gelbsuchtsform ebenso zu bestimmter Jahreszeit wie in manchen Gegenden häufiger vorkommt. Wenn nun schon die sporadische Form nicht zu den gangbaren Affectionen zählt, so ist das epidemische Auftreten sicherlich eine eben so seltene als namentlich ätiologisch interessante Erscheinung.

Eine solche Epidemie hatten wir während des Herbstes und Winters 1868—69 in der Stadt Hanau — und zwar fast nur in der Stadt selbst — zu beobachten Gelegenheit und bin ich durch die freundliche Unterstützung meiner Herren Collegen, insbesondere der Herren Dr. Noll, Sippel, Wolf und Prof. König, in den Stand gesetzt, eingehender über dieselbe zu berichten.

Die Epidemie dauerte von August 68 bis Februar 69 incl., wobei der September — ohne Erkrankungen — ausfällt.

1. Der M. August weist fünf Erkrankungsfälle auf, worunter 4 Kinder, — eins von 3, zwei von 4, eins von 5 Jahren — und einen Erwachsenen von 24 Jahren.

2. Auf den October kommen neun Fälle, worunter 6 Kinder, — drei mit 4 Jahren und etwas darüber, eins mit $6^1/_4$, eins mit 10 J., — und drei Erwachsene von 22, 24 und 70 J. —

3. Der November zeigt die höchste Ziffer von 13 Erkrankungen, worunter 9 Kinder, vier von 3 J. und etwas darüber, zwei von 5, eins von 8, eins von 9 und eins von 14 Jahren. Die anderen Fälle betreffen Erwachsene, von denen drei dem Militairlazarethe angehörten (Herr O.-St.-Arzt Dr. Kleim).

4. Im December sind verzeichnet neun Fälle, welche nur Kinder angehen; eins von 3, drei von 4, eins von 5, drei von 6 J. und etwas darüber und eins von 11 Jahren.

5. Auf den Januar kommt ein Fall bei einem Kinde von $4^1/_4$ J. und

6. auf den Februar endlich zwei Fälle, wiederum bei Kindern und zwar bei einem von $2^1/_2$ und einem von 10 Jahren.

Berücksichtigt man ferner, dass manche Fälle von den Herren Collegen laut ihrer Angabe nicht notirt waren und dass zweifellos manche überhaupt nicht zur ärztlichen Beobachtung gelangten, so kann die Erkrankungszahl noch etwa um ein Fünftel höher gestellt werden.

Die Gesammtsumme der Erkrankten beträgt nach den obigen Angaben 39, worunter 31 Kinder und nur 8 Erwachsene. Das Jüngsterkrankte war ein Kind von $2^1/_2$ Jahren, während ein Individuum von 70 Jahren die andere Altersgrenze repräsentirt. Die Altersphase von 3—6 Jahren incl. weist die meisten Erkrankungen auf. Das Verhältniss der Erkrankungen bei Mädchen und Knaben stellt sich auf 15 (M.) zu 16 (K.).

In den Monaten October, Nov. und Dec. sind die meisten Fälle notirt; die höchste Ziffer (13) zeigt der November.

Ich darf nicht versäumen zu bemerken, dass in den über dem Main und von Hanau kaum $^3/_4$ Stunden gelegenen Orten meines Wissens keine einschl. Erkrankungen vorgekommen sind, sowie mir auch aus unserer diesseitigen Umgebung nur sehr wenige Fälle — trotz eingezogener Erkundigung — bekannt geworden sind.

Das Krankheitsbild war das bekannte. Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichter Kopfschmerz, unruhiger Schlaf pflegten die Sache einzuleiten, worauf in der Regel leichte Fiebererscheinungen und fast ausnahmslos Erbrechen folgten. In der Mehrzahl der Fälle war Verstopfung, in einigen Diarrhöe vorhanden. Die ikterische Färbung trat bisweilen schon am 2., meist erst am 3., selten erst am 4. Tage auf; alsbald zeigten auch Stuhlgang und Harn in verschiedenen Graden die bezüglichen Verfärbungen. Das Fieber war fast immer von mässiger Intensität und von kurzer Dauer.

Nur in zwei Fällen ist eine Vergrösserung der Leber bemerkt. Der eine, von mir beobachtete, betrifft ein Mädchen von $6^1/_4$ J., bei welchem der Ikterus ca. 5 Wochen bestand, der andere einen Knaben von 4 Jahren, bei welchem Prof. König trotz des leichten Ikterus und raschen Verlaufes der Krankheit eine Volumszunahme der Leber nachweisen konnte. — In Betreff der Annahme einer Vergrösserung des genannten Organs darf ich übrigens — jüngeren Collegen und der Praxis gegenüber — an dieser Stelle auf die Irrthümer hin-

deuten, welchen man bei Kindern (z. B. des 2., 3. und 4. Jahres) ausgesetzt ist, indem die relative Grösse des Organs, die durch besondere Thoraxgestaltung bedingte Lage sowie die durch vorausgegangene oder gleichzeitig bestehende Erkrankungen (Rachitis, Scrofulose) gesetzte Volumszunahme leicht täuschen können, so dass es also speciell bei der uns beschäftigenden Affection nicht genügen würde, den Nachweis einer Lebervergrösserung geführt zu haben; es muss auch die Rückkehr des Organs zu seinem normalen Volumen verfolgt und constatirt werden.

In Bezug auf den Puls habe ich zu erwähnen, dass ich bei zwei Kindern eine Veränderung, resp. Verlangsamung beobachtete und zwar bei einem Mädchen von 4 Jahren, welches am 26/8. erkrankte, am 29. einen Puls von 86, am 31. einen von 90 (mit gleichmässigem Rhythmus) und am 2. Sept. einen P. von 80 mit ganz ungleichmässigem Rhythmus zeigte, indem auf 5—8 raschere Schläge drei bis vier langsame folgten, ohne dass Digitalis verabreicht war. Bei einem anderen Mädchen von 6 Jahren sank der Puls etwa am 13. Tage der Erkrankung auf 68 Schläge — bei regelmässigem Rhythmus und hob sich erst später wieder zur normalen Höhe. — Ich führe diese Beobachtungen deshalb hier an, weil Herr Prof. Henoch in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde, neue Folge“ ausdrücklich hervorhebt, dass es ihm niemals gelungen sei, bei den an catarrhalischem Ikterus erkrankten Kindern eine Verlangsamung des Pulses nachzuweisen.

Die **Dauer** der Affection schwankte von 4—5 Tagen bis ca. 5 Wochen. Letzteres war der Fall bei einem sonst ganz gesunden Mädchen, bei welchem eine beträchtliche Lebervergrösserung neben hochgradigem Ikterus vorhanden war und auch die Störung des Allgemeinbefindens sich ungewöhnlich in die Länge zog. — Im Gegensatz hierzu war bei einigen Kindern jede Störung sammt dem nur schwach angedeuteten Ikterus schon am 5., ja 4. Tage verschwunden. Als mittlere Zeitdauer kann ein Zeitraum von 10—14 Tagen bezeichnet werden.

Ausgang. Die reinen Erkrankungen endeten natürlich sämmtlich mit Genesung. In einem von meinem Freunde König behandelten Falle traten mit dem Zurückgehen des Ikterus Hirnsymptome auf, in Betreff deren mit Zuhülfenahme der Anamnese auf einen Hirntumor geschlossen werden musste; die Section bestätigte weiterhin die Diagnose.

Aetiologie. Indem ich über die Therapie hinweggehe, komme ich zu dem interessanteren Punkt der Aetiologie.

Für die sporadische Form werden als hauptsächlichste Ursachen Diätfehler und Verkühlungen bezeichnet, während für die epidemische vorzugsweise atmosphärische Einflüsse im Allgemeinen geltend gemacht werden. Wenn bei letzterer nicht doch eine eben durch diese climatischen Verhältnisse

bedingte Verkühlung wieder als nächste Ursache hingestellt würde, so läge in der Annahme, dass für den sporadischen und epidemischen Ikterus verschiedene Ursachen bestehen sollten, ein gewisser Widerspruch. Ich glaube indessen durchaus nicht, dass Diätfehler die bestimmte Form des catarrhalischen Ikterus erzeugen, sonst müsste der letztere unendlich häufiger sein, als er es ist und so wird es mit den Verkühlungen auch stehen. — Man könnte daran denken, dass mit der Nahrung specifische fremdartige Stoffe eingeführt würden, welche den Dünndarmcatarrh mit oder ohne Magencatarrh und Fortpflanzung auf den duct. choled. erzeugten oder dass in ihrer normalen Zusammensetzung veränderte Nährstoffe dasselbe bewirkten. Jedoch spricht hiergegen das vereinzelte Auftreten und wäre es wohl nicht zu begreifen, warum bei gleicher Einwirkung solcher Stoffe z. B. auf die Mitglieder einer Familie von 4—6 Personen, besonders auf die so leicht empfänglichen Kinder, nicht wenigstens bei der Hälfte derselben der gleiche Effect und zwar auch zu annähernd gleicher Zeit — zu Tage treten sollte. Zur Stütze einer solchen Annahme liegen aber keine beweisenden Beobachtungen vor. Auch ungünstige Lebensbedingungen, was ausser der Nahrung noch Wohnung anlangt, können nicht wohl herangezogen werden, wenigstens nicht in unserer Hanauer Epidemie, denn die Erkrankungen zeigten sich hier ebensowohl in der reichen wie in der ärmeren und mittleren Classe und kein Stadttheil war vorwiegend heimgesucht. Hanau besitzt übrigens bekanntlich einen sehr trockenen Boden (meist Sand). Unzweifelhaft scheint es nur, dass bestimmte Jahreszeiten und in ihnen wieder eine besondere climatische Constitution die Entstehung des catarrhalischen Ikterus begünstigen, indem erstens, wenigstens nach meiner Erfahrung, die meisten sporadischen Fälle im Herbst und Vorwinter beobachtet werden, (so auch in diesem Jahr), indem ferner die mir bekannten Epidemien in dieselbe Zeit fielen (s. unten) und indem endlich bei dem epidemischen Auftreten der betr. Herbst und Winter immer geringe Kältegrade und vorwiegende Nässe zeigten, während ausserdem diese Jahreszeiten meist an und für sich schon einen ähnlichen Charakter besitzen. Ich lasse zum sofortigen Vergleich hier die höchst genauen Angaben über die climatische Constitution der Haupt-Monate, October, November, December und noch Januar 1868—69 folgen, welche ich der Güte meines sehr geehrten Collegen, des Herrn Med.-Raths von Möller verdanke.

Der auf 0° R. reducirte mittlere Barometerstand war nach 7 mal des Tags angestellten Beobachtungen:

1868	vom October	333''',52
	vom November	333''',69
	vom December	331''',80
1869	vom Januar	336''',23

Die mittlere Temperatur war nach 7 mal des Tags gemachten Beobachtungen:

1868	vom October	+ 7°,77
	vom November	+ 2°,81
	vom December	+ 5°,27
1869	vom Januar	+ 0°,07

Höchster beobachteter Barometerstand im:

1868 October 337''',98 den 28.; im Nov. 339''',25 den 13.; im Dec. 339''',12 den 10. 1869 im Januar 340''',79.

Niedrigster zur Beobachtung gekommener Barometerstand im:

1868 October 328''',05 den 19.; im Nov. 329''',68 den 7.; im Dec. 322''',97 den 24.; 1869 im Januar 329''',20.

Maximum der Temperatur im Oct. + 15°,2 den 10.; im Nov. + 11°,2 den 1.; im Dec. + 12°,2 den 7.; im Jan. 1869 + 10°,5.

Minimum der Temp. im Oct. — 0°,4 den 25.; im Nov. — 4°,8 den 20.; im Dec. — 2°,6 den 10.; im Januar 1869 — 12°,5.

Der vorherrschende, ja bei weitem vorherrschende Wind war im Oct., Nov. und Dec. der Südwestwind, ebenso im Jan.

Der Himmel vorherrschend bedeckt.

Es regnete an 13 Tagen im October, an 11 im Nov. und an 22 im December.

Völlig wolkenleere Tage waren im Oct. 1, im Nov. 2 und im Dec. kein einziger; im Januar 1869 6.

Die Wassermenge des gefallenen Schnees betrug im November 20,0 Cubikzoll, des gefallenen Regens:

1868	im October	404,6	Cubikzoll.
	im November	206,4	„
	im December	533,9	„
1869	im Januar	148,0	„

Die Regenhöhe in Pariser Linien:

im Oct. 32''',719; im Nov. 28''',866; im Dec. 44''',491; im Jan. 1869 12'''23.

Der mittlere Dunstdruck war:

im Oct. 3''',30; im Nov. 2''',14; im Dec. 2''',73; im Jan. 1869 1''',76.

Die relative Feuchtigkeit in Proc.:

1868 im Oct. 83,29; im Nov. 82,59; im Dec. 83,82; 1869 im Jan. 82,54.

In welcher Weise aber hat man sich schliesslich die Einwirkung dieser climatischen Constitution zu denken? Muss doch wieder die Verkühlung herhalten?

Es wird schliesslich von Interesse sein, diejenigen Epidemieen von catarrhalischem Ikterus hier anzuführen, welche bis jetzt beobachtet, resp. veröffentlicht sind. Als solche, in welchen das Krankheitsbild vollständig dem der genannten Affection entspricht, sind mit Bestimmtheit die von Kerksig in Lüdenscheid im Jahre 1794 und die von Chardon im Jahre 1841 in einigen an der Saône gelegenen Distrikten beobachteten Epidemieen zu bezeichnen (wie sich in den Werken von den Herren Frerichs und Bamberger bereits erwähnt findet); es gehört ferner meiner Ansicht nach auch ein Theil der von Mende in Greifswald im Winter 1807—8 beobachteten Epidemie hierher.

Die erstbezeichnete Epidemie ist beschrieben in Hufeland's Journ. Bd. 7, St. 3, S. 94 und wurden nur Erwachsene, keine Kinder befallen. Sie herrschte besonders von Ende August

bis Ausgang November; von einigen 70 Kranken starben drei, ein Mann, angeblich an verkehrter Behandlung (?), 2 Frauen abortirten während der Gelbsucht und starben am 4. und 5. Tage nach der Entbindung unter typhösen Erscheinungen. Hier werden wohl besondere Complicationen obgewaltet haben. K. betrachtete neben ungünstigen Lebensbedingungen, — schlechter Wohnung, roher Kost und anstrengender Arbeit — als die vorzüglichere Ursache ungünstige Witterungsverhältnisse; die Monate Juni, Juli und die erste Hälfte August zeichneten sich durch anhaltende Wärme und Trockenheit aus, worauf dann in der 2. Hälfte des August und im September sehr wechselndes Wetter folgte, bald Regen, Wind, sogar Sturm und Kälte, bald sehr warmes Wetter; am Tage oft brennend warm, Abends Regen mit Kälte u. s. w.

Die Höhe der von Mende geschilderten Epidemie (Hufel. Journ. Bd. 31, 2 St.) fällt, wie bemerkt, in den Winter 1807—8 und zwar in die Monate November, December, Januar und Februar; ich rechne nur die Ikterischen hierher, bei welchen die Krankheit fast ohne Fieber und rasch verlief. Dass Kinder befallen seien, ist nicht erwähnt. Der Sommer war wechselnd mit Wärme, Regen und Kälte, der October war stürmisch, nasskalt; der Winter gelind.

Die von Chardon in den Gemeinden Lissieux, Chasselay, les Chères und Quincieux im Jahre 1841 beobachtete Epidemie findet sich erwähnt in Canst. Jahresb. v. 1842 (urspr. Quelle Journ. de Lyon 1841). Auch sie kam im letzten Trimester des Jahres vor. Dass Kinder befallen wurden, ist nicht bemerkt. Ausser der Angabe, dass im Anfang November dichter Nebel herrschte, findet sich über die climatischen Verhältnisse nichts.

Weiterhin ist aus neuester Zeit im Canst. Jahresb. von 1867 (Bd. II, S. 157) über eine von Rizet in Arras beobachtete, kleine Epidemie berichtet, welche vielleicht auch hierher gehört und in demselben Werk von 1868 (Bd. II, S. 153) findet sich ein Referat von Ferrand über Ikterusfälle, welches übrigens nicht klar ist.

Ich will noch erwähnen, dass die oft citirte, von Brüning in Essen beobachtete und in seinem „tractatus de ictero spasmodico infantum“ beschriebene Epidemie, in welcher fast ausschliesslich Kinder befallen wurden, in ihrem Krankheitsbilde nichts mit dem des catarrhalischen Ikterus gemein hat. — Ueber die Natur der von Cleghorn auf Minorka sowie der von Batt in Genua (s. Budd's Leberkrankheiten, übers. von J. Henoch) beobachteten Epidemieen konnte ich nichts in Erfahrung bringen, da mir die Quellen nicht zugänglich waren, bemerke übrigens in Betreff der ersteren, dass nach Herrn Prof. Hirsch (s. d. histor. geograph. Pathologie) auf

Minorka das biliöse Typhoid häufig ist und somit vielleicht auch die bezeichnete Epidemie unter diese Rubrik fällt.

Es würde sich also schliesslich die in Hanau beobachtete Epidemie vor den mehreren oben angeführten dadurch auszeichnen, dass in ihr vorzugsweise Kinder und zwar des früheren Lebensalters befallen wurden.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Ichthyosis congenita.

Von

Dr. med. J. F. Jahn in Leipzig.

Herr Dr. med. Th. Roth in Gössnitz war so freundlich im August vorigen Jahres dem pathologischen Institute zu Leipzig ein mit Ichthyosis congenita behaftetes Kind zu übersenden. Da derartige Fälle ziemlich selten sind und genug des Interessanten darbieten, so machte ich von der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. E. Wagner dieses Kind zu beschreiben und mikroskopisch zu untersuchen gern Gebrauch. Wenn nun auch meine Arbeit nichts wesentlich Neues bringen wird, so bestätigt sie doch die Befunde, welche seiner Zeit A. Kölliker und H. Müller in einer gemeinschaftlichen Untersuchung*) desselben Gegenstandes gemacht haben.

Ich will zuerst mittheilen, was ich über die Mutter des Kindes, über dessen Geburt u. s. w. habe erfahren können; dann werde ich das Kind selbst zu beschreiben versuchen, hieran die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchung anknüpfen und mit einigen allgemeinen Bemerkungen über die Ichthyosis schliessen.

Die 35jährige Handarbeiterin Frau Sophie N. aus Gössnitz, die Mutter des Kindes, ist stets gesund gewesen, sie scheint nur als Kind an Rachitis gelitten zu haben. Die Menses traten mit ihrem 16. Jahre ein und waren immer etwas unregelmässig, so dass sie zuweilen 1/4 bis 1/2 Jahr cessirten. Im Jahre 1857, also im 23. Lebensjahre, gebar sie mit Kunsthilfe ein 5 Monate altes, todtes Kind. Die frühzeitige Geburt soll durch Heben schwerer Lasten herbeigeführt worden sein. 1859 verheirathete sich Frau N. und in demselben Jahre erfolgte ihre zweite Entbindung von einem reifen, ausgetragenen Kinde, welches 14 Wochen lang lebte. Auch diesmal musste wieder Kunsthilfe in Anspruch genommen werden. Ausdrücklich giebt Frau N. an, dass sie damals lahm gewesen sei — ihre sonstigen Mittheilungen lassen auf einen osteomalacischen Process schliessen — dass sie aber nach dem gut verlaufenen Puerperium, von der Unregelmässigkeit der Menstruation abgesehen, wieder ganz gesund geworden sei. Ende vorigen Jahres fühlte sie sich zum 3. Male schwanger. Die letzte Menstruation lässt sich nicht genau ermitteln; sie soll Anfang November stattgefunden haben.

Die Schwangerschaft verlief ohne besondere Zufälle. Ungewöhnlich waren allein die ausserordentlich heftigen Kindesbewegungen, welche

---

*) Siehe Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Erster Band. Seite 119 ff.

sich besonders in der Rückenlage bemerklich machten. Frau N. glaubte in Folge dessen Zwillinge zu bekommen. Die Geburt erfolgte am 18. August vorigen Jahres — nach Angabe der Mutter mindestens einen Monat zu früh. —

Die anwesende Hebamme berichtet darüber Folgendes: Nach Abfluss einer bedeutenden Menge von Fruchtwasser, das nichts Auffallendes darbot, entwickelte sich bei ziemlich kräftigen Wehen ungewöhnlich schnell eine lebende weibliche Frucht. Die Vernix caseosa war sparsam und nur an wenigen Stellen vorhanden. Nabelschnur und Placenta normal.

Nach dem Bade des Kindes bildeten sich in der dicken, weissgelblichen Haut eigenthümliche ungleichmässige Furchen, welche zuerst am Kopfe auftraten und sich dann bald über den ganzen Körper ausbreiteten. — Die Hebamme ist über dieses Verhalten zu wiederholten Malen befragt worden und hat jedes Mal mit der grössten Bestimmtheit behauptet, dass zuvor keine Einrisse da waren. In einem andern Falle will man dieselben bereits vor der Geburt beobachtet haben. Siehe Aug. Hinze's kleinere Schriften. Leipzig 1820. Bd. I. Seite 85. Das Gewicht unseres Kindes betrug 4 Pfd. 28 Loth.

Vier Stunden nach der Geburt hatte Herr Dr. Roth Gelegenheit, dasselbe zu sehen. Diesem fiel nächst den Verunstaltungen im Gesicht und den Einrissen, welche die Haut darbot, ein höchst widerlicher Geruch auf, was auch schon von anderen Beobachtern besonders hervorgehoben wurde (Richter, Hinze). Die Augen wurden durch etwa bohnengrosse, dicke, rothe Wülste, die sich als die chemotisch geschwellte Conjunctiva palpebr. sup. auswiesen, vollständig bedeckt. Das obere Augenlid war beiderseits ektropionirt. Der verdickte Rand des untern, an welchem sich kein Ektropion vorfand, verschloss fast vollständig die Augenhöhle, so dass nur mit Mühe die Cornea zu Gesicht zu bekommen war. Dieselbe zeigte, so weit man sie übersehen konnte, nicht die geringste Trübung und eine ganz normale Wölbung. Bei jeder Athembewegung und noch mehr beim Schreien des Kindes wurde die wulstförmige, röthliche Bindehaut weit hervorgedrängt. Die plattgedrückte Nase gestattete anscheinend den Luftzutritt nur durch die rechte Oeffnung, während die linke durch die verdickte Haut verschlossen erschien. Der Mund bildete eine weitklaffende Spalte, welche beim Schreien des Kindes, wobei sich etwas Schleim entleerte, den Einblick bis in die hintere Rachenwand gestattete. Das Saugen war unmöglich; dagegen schluckte das Kind ganz ordentlich, sobald man ihm Flüssigkeit in den Mund brachte.

Ein ausgebildeter Gehörgang liess sich nicht ermitteln; nur in der Gegend des linken Ohres gestattete ein schrundenartiger Einriss in die sehr verdickte Membran ein oberflächliches Eindringen mit der Sonde.

Das Kind behielt seine foetale Haltung bis zum Tode: die Arme waren stets auf der Brust gekreuzt und die Beine nach dem Leib hinaufgezogen. Selten wurde der Kopf etwas nach der Seite bewegt, das Handgelenk war fast ganz ungefügig. Der Hornpanzer hinderte jede irgend ergiebige Bewegung. — Am ersten Tage war das Kind sehr unruhig, schrie sehr kräftig und schlief gar nicht. Uebrigens war das Athmen regelmässig, die Herztöne rein und laut. Als Nahrung wurde ihm Zuckerwasser und Fleischbrühe beigebracht. Meconium entleerte es in der ersten Zeit in grosser Menge, demselben waren zahlreiche Wollhaare beigemengt: der weitgeöffnete Mund musste ja den Foetus wiederholt zum Schlucken von Amnionflüssigkeit veranlassen. Urinsecretion normal.

Am 2. Tage wurde das Kind ruhiger, es schlief oft Stunden lang ohne Unterbrechung. Den 3. Tag färbten sich die Ausleerungen heller. Die laute Stimme verlor sich allmälig und ging zuletzt in ein leises Wimmern über. Die eingerissene Epidermis contrahirte sich immer mehr und mehr, nahm eine gelblich livide Färbung an, wurde glänzend, fühlte

sich hornartig an und war nur noch mit Mühe in kleinen Stückchen abzulösen. Das blosgelegte Corium zeigte einen eiterähnlichen Belag.

Das Kind lebte volle 9 Tage.*) In der letzten Zeit hörte die Urin- und Darmsecretion auf. — Das Wochenbett verlief übrigens normal und äusserst günstig, so dass die Mutter bald wieder ihrer Arbeit nachging und sich noch jetzt ganz gesund fühlt.

Die Section des Kindes wurde am 24. August im Leipziger pathol. Institute vorgenommen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der untere Theil der rechten Pleura costalis stark hyperaemisch, mit einem feinen blassröthlichen Fibrinbeschlag bedeckt und durch einige fadenförmige Adhäsionen mit der Pleura pulm. verwachsen. Die diesen Adhäsionen entsprechenden Lungenpartieen (die äusseren unteren Abschnitte des rechten unteren Lappens) waren sehr stark hyperaemisch, von dunkelbraunrother Färbung und vollständig luftleer. In der nächsten Umgebung traf man lufthaltiges, jedoch ebenfalls sehr blutreiches Gewebe an. Der obere und mittlere Lappen der rechten Seite, deren Trennung sich nur durch eine ganz seichte Furche markirte, waren von hellerer Farbe, lufthaltig und an einzelnen Stellen etwas emphysematös. Die linke Lunge bot im Ganzen ein ähnliches Bild dar. Im unteren Lappen fand sich ein keilförmiger dunkelrother Heerd, dessen Basis sich auf der Lungenpleura dieses Lappens als eine blaurothe, runde Stelle erkennen liess, auf der ein feiner, den kleinsten Lobulis entsprechender Fibrinbeschlag ein helles Netzwerk bildete. Die Pleura bot sonst ausser einer geringen Injection nichts Abnormes. Aus einzelnen grösseren Bronchialästen liessen sich kleine Eiterpfröpfe ausdrücken. Das Herz war normal. Das Foramen ovale, sowie der Ductus arter. Botalli waren noch offen. Die Leber zeigte einen grossen Blutreichthum, das Parenchym quoll über die Schnittfläche hervor — sonst konnte man nichts Abweichendes an ihr bemerken.

Nach der Section wurde das Kind kalt injicirt mit Berliner Blau. —

Ich schliesse hieran die Beschreibung des kindlichen Aeusseren, wie es sich mir darbot.

Die Frucht hat eine Länge von nahezu 40 Centim. Die äussere Bedeckung bildet ein graugelblicher 1—5 Mm. dicker Ueberzug von hornartiger Consistenz, welcher, was sich später zeigen wird, die verdickte Epidermis ist. Derselbe ist durch verschieden tiefe und breite Einrisse in unregelmässig geformte Platten von wenigen Mm. bis zu mehreren Centim. Durchmesser in Länge und Breite eingetheilt, wodurch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rinde mancher Bäume entsteht. Der Vergleich mit Fischschuppen ist ganz ungerechtfertigt. Lebert hat deshalb auch den Namen Ichthyosis congenita verworfen und sagt dafür Keratosis diffusa intrauterina.

Der Ueberzug hängt mit der Cutis ziemlich fest zusammen, nur am Halse, in der Gegend der Nates, an den Ellenbögen und einigen anderen Stellen ist er theilweise losgelöst und zuweilen sogar umgeklappt. Eine mehrschichtige Structur lassen einige Schilder am Bauche erkennen.

Die Furchen zwischen den einzelnen Epidermisinseln sind am tiefsten am Kopfe in der Nähe der kleinen Fontanelle, am linken Ohre, an Brust und Bauch und an dem Schulter- und Ellenbogengelenke. So geht z. B. am linken Ohre der Einriss nahe $^3/_4$ Ctm. tief und am linken Oberarme $^1/_2$ Ctm. Dabei fallen sie fast senkrecht ab und er-

*) Bis jetzt ist noch nie ein so lang dauerndes Leben derartiger Kinder beobachtet worden. Die meisten starben am 4.—5. Tage, eins sogar schon nach 12 Stunden (siehe Simpson in dem Edinburg Monthly Journal of Medical Science for August 1843). Die längste Zeit, nämlich 8 Tage, giebt Okel sen. an (Verm. Abhandlungen aus dem Gebiete d. Heilk. von einer Gesellschaft prakt. Aerzte in Petersburg 1854).

strecken sich bis auf die Cutis, ja selbst in sie hinein.*) Da wo die Einrisse weniger tief sind, was namentlich zwischen je 2 grösseren Platten der Fall ist, flachen sich die Seiten ganz allmälig ab. Doch trifft man auch hier nicht selten zuvor am Rande eine steile seichte Einsenkung, von welcher aus dann erst die gleichmässige Abdachung anfängt, ohne dass dabei die Cutis blosgelegt wird.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen die Schilder glatt zu sein, sieht man sie aber etwas genauer an, so bemerkt man überall kleine graue Punkte, aus denen zahlreiche Wollhärchen in schräger Richtung hervortreten. Diese Punkte stellen, wie sich mit dem Mikroskop leicht nachweisen lässt, die Ausmündungsstellen feiner Canäle dar. Hierdurch entsteht eine eigenthümliche Streifung. Am deutlichsten tritt diese an den Rändern der Schilder hervor. Denn in der Mitte derselben zeigen sich nur die Enden der erwähnten Canäle, an dem Rande hingegen liegen sie fast ihrer ganzen Länge nach zu Tage. Im ersteren Falle ist die Streifung oder Faserung von der Richtung der Haare abhängig, im zweiten richtet sie sich nach der Form der einzelnen Schilder, und zwar gehen die hier locker zusammenhängenden Fasern in der Richtung von Radien, welche man sich von dem Centrum der einzelnen Schilder nach allen Seiten hin gezogen denkt.

Innerhalb der breiten Furchen verlaufen die langgestreckten Fasern ganz oder nahezu parallel mit der Cutisoberfläche.

An Stellen, wo die Epidermis losgelöst ist, bemerkt man auf der der Cutis zugekehrten Seite eigenthümliche stachelförmige Erhabenheiten und an der Cutis diesen Gebilden entsprechende Vertiefungen. Ihre Anzahl ist sich nicht überall gleich, sie richtet sich nach der Menge der feinen Canäle. — Die Anordnung der Schilder bietet auf beiden Seiten des Körpers nur geringe Unterschiede dar. Es liegt auch kein Grund vor, dass dem nicht so sein sollte. Die Einrisse erfolgten an der Stelle des geringsten Widerstandes, und sowohl auf dieser wie auf jener Körperhälfte mussten die Spannungsverhältnisse der Haut an den entsprechenden Orten dieselben sein, weil ihr Bau der nämliche ist.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung wollen wir zur Beschreibung der einzelnen Körpertheile übergehen. Wir beginnen mit dem Kopfe.

Am Scheitel findet sich eine 1½ Ctm. breite und 2 Ctm. lange Platte aus verschieden grossen, unter sich ziemlich locker zusammenhängenden Fasercylindern zusammengesetzt. Von hier aus verbreitet sich nach der Stirn zu eine ca. 2 Ctm. breite, flache Furche, die, an der grossen Fontanelle angekommen, nach rechts und links je einen 1½ Ctm. breiten Zweig abschickt, welche sich bis zum untern hintern Theile des Ohres erstrecken. Sie selbst geht in ihrer ursprünglichen Breite, aber etwas nach links abweichender Richtung nach vorn weiter bis zur Glabella, wo sie sich in einen breiteren linken (1½ Ctm.) und in einen schmäleren rechten (½ Ctm.) Ast theilt. Diese verlaufen beiderseits bis zum innern Rande der Bulbi, biegen dort nahezu rechtwinkelig ab und vereinigen sich dann wieder, immer schmäler werdend, in dem oberen Dritttheile des Nasenrückens.

Nach seitlich und vorn zu gehen von der oben erwähnten Platte zwei weniger breite (1 Ctm.), als die eben beschriebene, aber desto tiefere Spalten aus, welche ungefähr die Länge von 5 Ctm. haben. Sie theilen die ossa parietalia nahe in zwei gleiche Hälften. Nach vorn zu werden sie immer schmäler und schmäler, bis sie endlich in mehrere feine Spitzen ausmünden.

Nach dem Nacken zu steigt vom Scheitel aus eine geradlinige, seichte Furche abwärts bis zur Spina occipitalis. Auf der ganzen Strecke schickt sie nach beiden Seiten hin mehrere unregelmässige schmale Ausläufer.

Durch diesen Furchungsprocess entstehen 3—6 Ctm. grosse Platten,

*) Hinze wollte sogar bis auf den Knochen gesehen haben.

welche am behaarten Theile des Kopfes eine Dicke von 5 Mm. erreichen. Das dunkelblonde, im Durchschnitt $2^1/_2$ Ctm. lange Haupthaar findet sich von der kleinen Fontanelle an gerechnet, in einem fast regelrechten Kreise angeordnet, dessen Radius 5 Ctm. beträgt. Ausserhalb dieses Kreises werden die Schilder kleiner und dünner, stellenweise nur 1 Mm. dick.

Von der grossen Fontanelle an geht beiderseits nach der Stirn zu, in Gestalt eines Dreiecks, eine immer dünner werdende Platte bis an den obern Rand der Augenhöhle, wo sie einen leistenartigen Vorsprung bildet, welcher mit dem Rande des untern Augenlides continuirlich zusammenhängt. Dieser Vorsprung stellt das ektropionirte obere Augenlid dar. Unterhalb desselben trifft man den aus der Orbita weit hervorragenden Bulbus an. Ursprünglich war das Auge, wie oben berichtet wurde, durch einen Conjunctivalwulst verdeckt; der Exophthalmus wurde erst durch die Injection des Kindes herbeigeführt. Am untern Augenlid hat sich kein Ektropion gebildet. Cilien sind nirgends wahrnehmbar — auch von Augenbrauen finden sich keine Andeutungen.

Die Nase ist ganz abgeflacht und ringsum von zerklüfteten auf der Cutis ziemlich senkrecht stehenden Massen bedeckt, die sich mit Leichtigkeit in einzelne Epidermisfasern zerlegen lassen. An dem untern Theile der Nase bemerkt man in einem Abstande von $1^1/_4$ Ctm. die Nasenlöcher in Form zweier hirsekorngrosser Vertiefungen; man kann durch sie mit einer feinen Sonde ohne besondere Schwierigkeit bis zur hintern Rachenwand gelangen.

Die platte Nase geht in gerader Richtung in die nach oben verzogene Oberlippe über; und obgleich sich der hornartige Ueberzug auch auf die Lippen fortsetzt, so hält es doch nicht schwer, deren Anfang genau zu bestimmen. Die Epidermis verliert hier den streifigen Charakter, wird plötzlich um Vieles dünner und mehr lamellös. Diese Lamellen erstrecken sich sowohl an Ober- wie Unterlippe fast bis zum obern Rande des Alveolarfortsatzes, wo sie allmälig in die Schleimhaut übergehen.

Der Mund steht in Folge der nach allen Seiten hin stattfindenden Zerrung seiner Umgebung, welche durch den Panzer bedingst ist, weit offen, so dass man mit Leichtigkeit die nichts Abweichendes darbietende Zunge erkennen kann. Am Kinn und in nächster Nähe des Mundes finden sich mehrere kleine und grosse Schilder, die besonders am Kinn eine bedeutende Dicke erreichen.

Die Ohren lassen nur eine Andeutung von einer muschligen Formation erkennen. Der panzerartige Ueberzug ist hier zu einer colossalen Dicke angeschwollen. Ebenso verdickt zeigt sich die Auskleidung des Meatus auditor. extern., so dass bei Lebzeiten des Kindes an eine Atresie gedacht werden musste. Herr Dr. Wendt wird seiner Zeit hierüber mittheilen. Jetzt sei nur so viel berichtet, dass der 26 Mm. lange Gehörgang mit einer dünnen Sonde zu passiren ist, und dass die tieferen Theile: Trommelfell und Paukenhöhle normal erscheinen.

Am linken Ohre stehen in der Nähe des Gehörganges, senkrecht zur Cutis, zahlreiche, leicht isolirbare Fasern von etwa 1 Ctm. Höhe. Von da aus verlaufen sowohl nach der Wange, als nach dem Nacken zu je 2 tiefe, ziemlich parallele Einrisse von $1^1/_2$ Ctm. Länge, in welchen man vereinzelte 3 Mm. hohe, wenig dicke Horncylinder wahrnimmt. Am rechten Ohre fehlen alle Einrisse.

Auf der linken Wange erstreckt sich ein Schild von $4^1/_2$ Ctm. Höhe nach oben bis zum untern Rande der Orbita, geht dann in mehreren knieförmigen Bogen, den Mundwinkel berührend, zum Halse hinab, steigt wieder empor und verliert sich schliesslich im Nacken. Auf der rechten Wange zeigt eine ähnliche, aber kleinere Platte, die mit der Cutis nur lose zusammenhängt, an den Rändern viele unregelmässige Einbuchtungen. Unterhalb derselben läuft ein $^1/_2$ bis 1 Ctm. breiter Schild in einem Bogen bis unter das Kinn: 1 Ctm. über die Medianlinie hinaus.

Am Halse liegt die Cutis in grossen Strecken fast vollständig entblösst da. Nur hier und da kommen äusserst dünne und kleine epidermoidale Streifchen von wenigen Mm. Länge und Breite zum Vorschein. Erst in der Nähe der Clavicula beginnen wieder deutliche Platten, aber in Gestalt schmaler Bänder, zwischen denen ähnlich geformte Cutisstreifen sich vorfinden.

Auf der Brust verlaufen ungefähr in den Papillarlinien zwei, wenige Mm. breite, fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dünnen Epidermislage ausgekleidete Furchen (3 Ctm. von der Medianlinie entfernt). Sie kommen in einem Bogen von der Achsel herunter und gehen dann in gerader Linie bis zur Schenkelbeuge hinunter. Zwischen ihnen befinden sich auf der Brust nur wenige, gegen 5 Ctm. lange quergelagerte Schilder, welche auf der einen Seite mit einer Breite von 2 Ctm. beginnen und sich bis zur andern ohne Unterbrechung hinziehen, wobei sie mehr als um die Hälfte schmäler werden. Nach der Axillarlinie erstrecken sich von hier aus viele kleine und oft durch seichte Spalten unterbrochene Platten.

In der Bauchgegend werden die Schilder allmälig wieder schmäler, bis sie schliesslich die bandförmige Gestalt erreicht haben, wie wir sie bereits am Halse kennen lernten. Sie sind meistens etwa 3 Ctm. lang und 2—5 Mm. breit. Am Rande lassen sie überall feine, parallel gestellte und ganz isolirte Fasern erkennen, die zwar sämmtlich bis auf den Grund der streifigen 3—7 Mm. breiten Furchen verlaufen, aber theilweise nicht in denselben übergehen, sondern plötzlich abbrechen. Auf den ersten Blick, besonders wenn man das Verhalten der Fasern in Betracht zieht, könnte es scheinen, als zeigten uns die ziemlich tiefen Furchen die blosliegende Cutis. Indessen sprechen zwei Umstände dagegen. Erstens die Farbe: wir haben statt der rothen Färbung eine weissgelbliche; und zweitens die glatte Auskleidung: man bemerkt nirgends derartige eigenthümliche Vertiefungen (für die zapfenartigen Vorsprünge der untern Epidermisfläche), wie wir sonst am blosliegenden Corium wahrgenommen haben. Die mikroskopische Untersuchung wird auch nachweisen, dass auf der Cutis noch eine zarte Hornhautschichte aufgelagert ist. — Beugt man die Schenkel nach vorn und oben zu, was wegen des Panzers nur unvollkommen auszuführen ist, so kann man die unterhalb des Nabels gelegenen Bänder in theilweise Berührung mit einander bringen.

Am Nabel hört der hornartige Ueberzug, nachdem er um Vieles dünner geworden war, auf, ohne die ringförmig hervortretende Bauchhaut bis zum Austritt des kurz abgeschnittenen Nabelstranges vollständig zu überkleiden.

Die grössten Schilder sind auf dem Rücken gebildet worden. In den obern Partieen erblickt man hier in der Gegend der Schulterblätter 2 Schilder von 5 Ctm. Höhe und 4 Ctm. Breite, welche in der Mittellinie durch eine seichte 1 Ctm. breite Furche getrennt sind. An diese sich anschliessend, verläuft eine Platte von 7 Ctm. Höhe ohne Unterbrechung beiderseits nach vorn bis zur Axillarlinie, wo sie rechts eine Höhe von 3 Ctm. und links von nicht ganz 2 Ctm. erreicht. Hieran reihen sich mehrere kleinere, ebenfalls querverlaufende Platten, deren Anfang annähernd von der Mittellinie des Rückens bezeichnet wird.

Die Process. spinos. der Wirbelsäule vermag man nirgends durchzufühlen.

Vom After aus erstrecken sich oberflächliche Furchen nach allen Richtungen und zwar auf beiden Seiten in grosser Gleichmässigkeit. Die so entstandenen Schilder bieten deshalb auch viel Uebereinstimmendes dar. Dem Kreuzbein entsprechend, befinden sich deren zwei von geringem Umfange, welche in eine 6 Ctm. hohe, die ganze Lendengegend einnehmende Platte auslaufen. Rechts und links davon laufen 2 grössere etwa 2 Ctm. hohe Schilder bis zur Nähe der Schenkelbeuge. Nach unten zu setzt sich eins continuirlich in die grossen Schamlippen fort. Die

Epidermis zeigt an den Nates eine nur mässige Dicke; in der nächsten Nähe des Anus hört sie ganz auf. Nach den Geschlechtstheilen hin nimmt sie wieder an Mächtigkeit zu. Die grossen Schamlippen sind von einer dicken mehrfach zerklüfteten Cruste überzogen, welche sich plötzlich an den kleinen Schamlippen bis zu einer feinen Lamelle verdünnt und diese überkleidet. Das Hymen ist normal. — An dem rechten Oberschenkel verläuft gleich unterhalb der Spina oss. il. ant. inf. schräg nach innen und unten bis zum Kniegelenk eine oben 2 Ctm. breite, weiter abwärts sich bis auf 1 Ctm. verschmälernde, tiefe Furche, welche in eine rings um das Knie sich erstreckende $1^3/_4$ Ctm. breite Spalte übergeht, worin man ausser in der Kniekehle noch überall Epidermis wahrnimmt. Eine ähnliche transversale Furche findet sich auch am linken Knie, doch ist diese etwas breiter und lässt zwei dünne Epidermislagen erkennen. Der Einriss, welcher am linken Oberschenkel von aussen nach innen verläuft, ist um Vieles weniger bedeutend, als am rechten. Während dort fast auf der ganzen Länge die Cutis bloslicgt, tritt sie hier nur in der Nähe des Knie's auf einer kleinen schmalen Strecke zu Tage.

An den Unterschenkeln hört die Abtheilung in Schilder auf. Am rechten Schenkel trifft man bis zum Fussgelenk herab keine weiteren Einrisse an, und erst hier findet sich wieder eine querverlaufende dünne epidermoidale Lamelle vor, ähnlich wie am Kniegelenk. Etwas abweichend verhält sich der linke Unterschenkel. An der äussern Seite desselben erstreckt sich eine $1^1/_2$ Ctm. breite Furche bis zum untern Drittheile der Schenkellänge herab, von wo aus sie eine kurze, schmale Spitze nach innen bis zur Nähe der Tibia abschickt.

An den Füssen hört die streifige Beschaffenheit des Panzers auf, die Epidermis bildet über den ganzen Fuss, mit Ausnahme der Ferse, wo die Cutis zum Vorschein kommt, eine glatte, glänzende, hornähnliche Hülle. Eine Ausnahme hiervon macht allein die innere Seite der Dorsalfläche und die 1. Phalanx der Zehen, vor Allem der 1. Zehe, wo man sonst auch zahlreiche Haarkanäle vorfindet. Hier lassen sich nämlich mehrere punktförmige Vertiefungen wahrnehmen, welche jenen Stellen ein eigenthümliches, siebförmiges Ansehen verleihen.

Jedoch auch der übrige Theil des Fusses zeigt bei sorgfältiger Betrachtung eine ungemein zarte Streifung, die von den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen herrührt.

Die Füsse selbst, besonders der linke, bieten eine ganz auffallende Form dar, sie sind ungemein plump gebaut und sogar an der Sohle convex. Die Breite des linken beträgt 2 Ctm., die Höhe in nächster Nähe des Fussgelenkes $2^1/_2$ Ctm., an der Zeheninsertion $1^1/_2$ Ctm., die Länge 6 Ctm. Die Zehen tragen hierzu gar nichts bei, denn sie sind ganz nach unten gekrümmt, die zweite 3 Mm. lange Zehe steht senkrecht zur Planta, die übrigen neigen sich in schräger Richtung zu ihr hin, so dass ihre verlängerten Axen genau unterhalb der zweiten zusammentreffen. Die grosse Zehe erscheint fast ganz nach innen und unten luxirt; ihre Länge beläuft sich auf 1 Ctm., die Breite an der Basis auf 8 Mm. und an der Spitze nur auf 2 Mm. Die übrigen Zehen erreichen ungefähr eine Länge von 6 Mm. und eine Breite von 3 Mm.

Was die Nägel betrifft, so sind sie ungemein klein und nicht härter, als die sie umgebende Epidermis.

An den Schultern reichen die Einrisse zum grossen Theile bis auf die Cutis, ausserdem sind sie ziemlich steil, haben eine Breite von $^1/_4$—$^1/_2$ Ctm., stehen $^1/_2$—1 Ctm. auseinander und verlaufen meist bogenförmig von oben nach unten und innen. Die Hornschicht misst bis 5 Mm.

Die obern Extremitäten sind fast genau wie die untern beschaffen. Am Oberarme zeigt sich auch hier an der Innenseite ein ziemlich breiter nach abwärts verlaufender Einriss, von welchem verschiedene quere Furchen abzweigen. Auch der Ellenbogen hat transversale Spalten. Unterhalb desselben verläuft am rechten Vorderarm eine etwa 2 Ctm. breite Furche bis nahe zur Vola, biegt dort nach der Ulnarseite ab und

geht dann am Handrücken in querer Richtung bis zum Radius. Anfangs ist die Spalte tief, aber nicht epidermisfrei, weiterhin wird sie seichter. Am linken erstreckt sich ein gleicher, nur etwas tieferer Einriss von innen nach aussen nach dem Handrücken, umgiebt das ganze Handgelenk und schickt sowohl von der Ulnar- wie Radialseite schmale Furchen nach der Hohlhand, wo diese sich wiederum vereinigen. Schliesslich verläuft von hier aus, an der Innenseite des Daumens vorbei, ein schmaler Ast bis zum Handrücken.

Die Hände sind gleichfalls verunstaltet und zeigen dieselbe glatte Einhüllung wie die Füsse. Die Mündungen der Haarcanälchen verschwinden allmälig, bis sie sich nur noch auf dem Handrücken und theilweise auf den Phalangen erkennen lassen. — Am Handgelenk sind die Hände 4 Ctm. dick und 2½ Ctm. breit. Die Finger erreichen an der Basis einen Umfang von nahe 2 Ctm., nach den Enden hin werden sie scharf zugespitzt. An den einzelnen Gelenken fällt eine ziemlich beträchtliche Schwellung auf. Auch ihre Haltung weicht in mancher Hinsicht ab. Der stark gekrümmte Daumen der linken Hand ist ganz abducirt, während die übrigen Finger nach der Ulnarseite gezogen sind; und an der rechten zeigen sämmtliche Finger eine Einbiegung nach der Hohlhand.

Die Nägel verhalten sich wie an den Zehen.

(Fortsetzung folgt.)

2.

Zur Aetiologie der Melaena vera.

Von

Dr. L. Fleischmann,
1. Secundararzte im St. Josef Kinderspitale in Wien.

Ich verdanke es einem glücklichen Zufalle, dass mir in kurzer Zeit 2 Fälle von Haematemesis et Melaena vera in Behandlung kamen, eine so seltene Form der Erkrankung Neugeborner, dass selbst manche beschäftigte Kinderärzte kaum öfter als 1 mal in der Lage waren, einen ähnlichen Fall zu sehen.

Zudem enthält die gesammte Literatur über die essentiellen Gastro-Intestinalblutungen Neugeborner seit der ersten Veröffentlichung dieser Krankheit (1750 durch den deutschen Arzt Storch) noch immer eine so geringe Anzahl von Beobachtungen, wie kaum eine andere Krankheit. Schon aus diesem Grunde halte ich mich verpflichtet, die Krankengeschichten folgender zwei Fälle sammt ihren Einzelheiten zu veröffentlichen — ausserdem auch weil sie zur Erforschung und Feststellung der wahren Ursache des noch immer nicht vollständig aufgeklärten Leidens ihr Schärflein immerhin beitragen können.

I.

Gastro-Intestinalhaemorrhagien — Teleangiectasien über den ganzen Körper zerstreut — Tod.

Am 12. October 1869 brachte uns eine Frau einen 12 Tage alten Säugling mit der Angabe in das Ambulatorium, dass derselbe am ganzen Körper immer grösser werdende rothe Flecke bekomme und ungewöhnlich schwarz gefärbte Stühle, des Tages 2—3 mal, sowie öfteres Erbrechen einer chocoladförmigen Masse zeige. Was ich Näheres erfahren konnte, war Folgendes: die Mutter war eine Zweitgebärende;

die Geburt des Kindes erfolgte bei einer normalen Kopflage ohne Instrumentalhilfe mit einer geringen Verzögerung. Nach Aussage der Hebamme war die lange Nabelschnur 2mal um den Hals geschlungen, ohne jedoch eine erhebliche Compression erfahren zu haben. Das Kind schrie sogleich nach seiner Geburt kräftig und zeigte mit Ausnahme eines etwa bohnengrossen rothen Fleckes auf dem Rücken nichts Abnormes. Die Nachgeburt und mit ihr einige Klumpen schwarzen geronnenen Blutes ging zur rechten Zeit ab. Die Blutung war eine mässige; Nachblutung erfolgte keine.

Die Hebamme will jedoch bemerkt haben, dass das Blut der Mutter durch seine wässrige Beschaffenheit und rosenrothe Farbe sich von dem gewöhnlichen Blute unterschied.

Das Kind wurde wie üblich gereinigt und hierauf klystirt.

Die Haut des ganzen Körpers war nach der Aussage der Geburtsfrau gleichmässig roth; auf dem rechten oberen Augenlide sowie auf dem Rücken war, wie schon erwähnt, ein hellrother Fleck. An ersterer Stelle soll das Kind bei der Geburt die Faust aufliegen gehabt haben.

Die darauffolgende Nacht zeigte das Kind eine grosse Unruhe; Kopf und Haut waren heiss, und es schrie viel. Den Morgen darnach bemerkte die Geburtsfrau am ganzen Körper des Neugebornen zahlreiche verschieden grosse, helle und dunkle Flecke; sie hielt dieselben für einen Ausschlag und will sich daraus die Tags vorhergegangene Unruhe erklärt haben. Das Kind wurde klystirt. Im Laufe des Tages erfolgten abermals schwarze flüssige Stühle, nachdem grosse Unruhe und Schmerzäusserungen vorausgingen. Dies sowie die sichtliche Abnahme des Kindes veranlasste die Mutter am 6. Tage einen Arzt zu consultiren. Derselbe schien den Zustand nicht zu erkennen — denn er beruhigte die Mutter wegen des vorübergehenden Leidens und liess den Körper mit Fett einreiben.

Am 7. Tage bekam die Haut einen Stich ins Gelbliche. Diese Färbung nahm zu bis zum 12. Tage — an welchem ein deutlicher Icterus nachweisbar war. Auch die erwähnten rothen Flecke sollen an Zahl und Grösse zugenommen haben.

Die zunehmende Schwäche sowie das Fortbestehen der blutig gefärbten Stühle führten die Mutter in das Kinderspital.

Die Untersuchung ergab: ein kleines gut gebautes, schwächliches Kind von gelbrother Hautfarbe — icterisch gefärbter Sclera — die Haut faltig, namentlich an den inneren Schenkelflächen — übrigens mit Wollhaaren reichlich besetzt.

Die Schleimhaut des Mundes blass, am Zahnfleische und harten Gaumen mit rothen, unregelmässigen bei Druck verschwindenden Flecken versehen. Thorax gewölbt, schmal, Percussionsschall hell und voll, pueriles Athmen; Bauch mässig aufgetrieben, Leber und Milz von gewöhnlicher Grösse. Die Urinuntersuchung wies Gallensäure nach.

Auf der Haut des ganzen Körpers zahlreiche hellrothe umschriebene Stellen von Hanfkorn- bis Linsengrösse; dieselben zeigen deutliche kleine Lappung und prominiren etwas über das Niveau der gesunden Haut; bei Fingerdruck erblassen sie vollständig und füllen sich die einzelnen Gefässe von der Peripherie her.

Ausser diesen hell scharlachrothen gab es auch dunklere nicht prominirende Stellen, die dem Anscheine nach in einer tieferen Schichte des Coriums ihren Sitz hatten.

An dem linken kleinen Finger war eine eben beschriebene Stelle angeritzt und blutete schon seit 6 Stunden.

Das ausfliessende Blut war sehr flüssig, blassroth und zeigte auch nach Stunden keine Tendenz zum Gerinnen, so dass es früher auf dem Glase eintrocknete. Die microscopische Untersuchung ergab nichts Abnormes.

Die Blutung wurde durch Charpieballen, die in ferrum sesquichloratum getaucht waren und fest angedrückt wurden, gestillt. Innerlich Extr. secalis cornuti.

13. 10. Heute Nachmittags erfolgte eine blutige Stuhlentleerung geringen Grades; die Farbe des Stuhles war blass chocoladeförmig, mit geronnenem Käsestoff untermischt.

14. 10. Die heute erfolgten 3 flüssigen Stühle waren blutlos, blassgelb, käsig (topfig). Das Kind nahm wie immer die Brust gerne und saugte gut.

Die Brüste der Mutter waren sammt den Saugwarzen gut entwickelt und enthielten reichlich Milch.

15. 10. Es trat aus einer Teleangiectasie am Hoden eine Blutung ein, die mühsam und erst nach Zerstörung des kleinen Angioms mit Lapis gestillt werden konnte. Abends $^1/_2$8 Uhr trat eine recidivirende Blutung aus einer bereits früher geäzten Stelle in der Afterfalte und gleichzeitig aus der oben besprochenen am Hoden auf. Letztere wurde durch das Abfallen des Schorfes infolge einer Reinigung veranlasst. Stillung sehr mühsam durch Compression mit Charpietampons.

16. 10. Abermals Blutung aus mehreren Stellen, die beim Reinigen des Kindes mittelst grober Wäsche aufgeritzt wurden. Stillung der Blutung wie früher. Innerlich Secale cornut. Abends blutiges Erbrechen; das Kind ist sehr unruhig, schreit viel und weist die Brust von sich.

17. 10. Vergangene Nacht 1mal blutige Stuhlentleerung, 2 darauffolgende Stühle waren flüssig ohne Blut.

Durch die zunehmenden Blutverluste innerlich wie äusserlich wurde das Kind immer schwächer. Die Haut namentlich der Extremitäten fühlte sich kühl an, war blass, wachsgelb, die schön hochrothe Farbe der Angiome wich einer Blässe. Bei der Visite am Abende fand ich das Kind bereits moribund. Nach spontaner Entfernung des Schorfes an der Afterfalte sickerte nur mehr ein blasses, fleischwasserähnliches Blut aus der verletzten Stelle.

Unter zunehmendem Collapsus erfolgte $^1/_2$8 Nachts der Tod. Die Obduction musste leider wegen des sehr grossen Widerstandes von Seite beider Eltern, so sehr sie auch wünschenswerth erschien, unterbleiben.

II.

Gastro-Intestinalhaemorrhagien. Atelectasis pulm. — Tod.

Am 7. September 1869 um 7 Uhr Morgens wurde ich zu einem in Erstickungsgefahr sich befindenden Kinde gerufen. Dasselbe war in der vergangenen Nacht ohne Beihilfe von Seite einer Geburtsfrau schnell und glücklich geboren worden.

Etwa 5 Minuten darauf kam die Hebamme, unterband den bereits pulslosen Nabelstrang, der nach ihrer Angabe etwa 12 Zoll lang war, untersuchte die mittlerweile herausbeförderte Placenta, an welcher sie nichts Abnormes fand.

An dem Kinde, welches vor der normalen Zeit etwa 1 Monat früher zur Welt kam, will sie ausser einem erschwerten rasselnden Athmen, das sie verschlucktem (soll heissen dem in die Trachea aspirirten) Fruchtwasser zuschrieb, nichts Auffallendes bemerkt haben.

Die Frühgeburt erklärte die Mutter aus einem Unfalle, der sie vor 2 Tagen traf; sie fiel nämlich bei ihrer Beschäftigung, Mörtel in einem Schaffe (Kübel) auf dem Kopfe zuzutragen, von einer Leiter auf den Rücken: jedoch hatte sie keine sichtliche Verletzung erlitten.

Ich fand ein kleines schwächliches Kind von violetter Hautfarbe, verminderter Hauttemperatur und lautem rasselnden Athmen.

Die Untersuchung der Mundhöhle ergab: Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens schwarzblau, die Farbe nirgends durch Fingerdruck veränderlich. Die Schleimhaut der Gingiva allein war blass.

Die Zunge etwas vergrössert; aus der Nasenöffnung trat eine blutig schleimige Flüssigkeit, namentlich stärker beim Eindringen des Fingers

in die Mundhöhle. Die Percussion des Thorax ergab beiderseits hellen und vollen Schall; die Auscultation vermindertes vesic. Athmen und feuchte Rasselgeräusche.

Ich reinigte sogleich die von Blut und Schleim erfüllte Mundhöhle und Nase durch Einspritzen von Wasser und verordnete ein leichtes Emeticum, um die Flüssigkeit aus Larynx und Trachea zu entfernen, da ich diese neben der vergrösserten Zunge als wesentliche Respirationshindernisse ansehen musste.

Zugleich wurde, da ich in Erfahrung brachte, dass bereits 2 mal copiose theerartige Stühle erfolgten, und der Verdacht auf Blutabgang nahe stand, ein adstringirendes Clysma verordnet (Tannin). Da das Kind am Saugen gehindert war, wurde die Milch der Mutterbrust eingeflösst.

Nach einigen Stunden, als ich das Kind wiedersah, hatte sich der Zustand desselben durch die zunehmende Dispnoe bedeutend verschlimmert

In diesem Zustande trat nach einer blutigen Stuhlentleerung um $^1/_2$11 Uhr Vormittags der Tod ein.

Ein Geschwister des Kindes, zugleich das erste, starb nach Aussage der Mutter und Schwester derselben unter ähnlichen Symptomen einige Tage nach seiner Geburt: es zeigte hochgradige Cyanose am ganzen Körper, respirirte mühsam und tief und hatte Zunge und Lippen ganz schwarz gefärbt. Ein 2. Kind starb im Alter von 3 Jahren, das 3. lebt noch, ist gut entwickelt und gesund.

Die des anderen Tages vorgenommene Obduction ergab:

Diffuse Blutextravasation in die Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, des Oesophagus, bis zur Cardia; von hier aus gingen breite streifenförmige Extravasate zum Pylorus und weiter auf das Jejunum, Duodenum und auf das obere Drittel des Ileum fort. Die kleine Curvatur des Magens sowie der übrige Theil des Dünndarms war frei; dagegen fand man im Colon ascendens und in der ersten Hälfte des Mesocolon diffusen Blutaustritt.

Ein Durchschnitt der Zunge zeigte schwarzrothe Tingirung der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke, die Muskulatur unterhalb derselben war blassroth, normal.

Die Cardia und der Pylorusmagen zeigten eine besonders intensiv schwarze Färbung. Alle von der Haemorrhagie betroffenen Stellen waren etwas gewulstet und derb. Die Mucosa, das darunter liegende Zellgewebe und die Muskulatur des Magens und Darmes waren blutig suffundirt.

Von der Peritonealfläche aus zeichneten sich die betroffenen Partien durch dunklere Färbung aus. Das Peritoneum selbst war frei von Bluterguss. Die Thyreoidea blutreich, dunkelblauroth. Thymus im Dickendurchmesser vergrössert, mässig blutreich.

Beide Lungen lufthaltig, an vielen Stellen atelectatisch, eingesunken, luftleer; sonst auf dem Durchschnitt blutreich, schaumige Flüssigkeit zeigend.

Das Herz von den vorderen Lungenrändern nicht bedeckt; Foramen ovale sowie Ductus Botalli offen.

Milz blutreich, breiig; Leber derb, mässig bluthaltig.

In den Kanälchen der Nierenpapillen zahlreiche sandige, orangegelbe Infarkte.

Ich will hier kurz der Reihe nach die Ursachen anführen, die von verschiedenen Autoren bei der Melaena vorgebracht wurden, woraus sich die zur Erklärung der gegenwärtigen Fälle zutreffendsten nicht schwer werden herausfinden lassen.

a) Grosse Schwäche oder Plethora des Kindes bei der Geburt (Billard). Die Blutung bei ersteren erklärte man sich in ähnlicher Weise, wie bei cachektisch herabgekommenen Individuen, so namentlich vor Ausbruch acuter Erkrankungen. Die plethorische Haemorrhagie schrieb man einer Zunahme der rothen Blutkörperchen in der Masse des Blutes

und der dadurch bewirkten stärkeren Füllung der Gefässe zu. Abgesehen davon, dass letztere Annahme für das erste Kindesalter kaum berechtigt erscheint, so sind sie für unsere Fälle nicht im mindesten zutreffend.

b) Compression des Nabelstranges des Foetus. In dem einen Falle war allerdings die Nabelschnur bei der Geburt um den Hals des Kindes gewunden, aber er konnte keine erhebliche Compression erfahren haben, denn das Kind schrie sogleich nach seiner Geburt kräftig und zeigte durchaus nichts, was auf eine schwere Circulationsstörung, wie sie doch eine längere Compression im Gefolge hätte, schliessen liess. Zudem kann dies im allgemeinen als Ursache nicht angenommen werden, da bei weitem mehr Fälle von selbst hochgradiger Compression der Nabelschnur als Melaena beobachtet werden.

c) Vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur (Kiwisch). In dem einen der beobachteten Fälle kam die Geburtsfrau erst, als der Nabelstrang pulslos war und in dem anderen bemerkte dieselbe ausdrücklich, dass sie erst unterbunden hatte, als sie keinen Puls mehr fühlte. Ich habe durchaus keinen Grund, an der Aussage der sehr verlässlichen Hebamme zu zweifeln.

Uebrigens ist meines Wissens Kiwisch der erste und einzige Autor, der darauf die Entstehung der Melaena zurückführt. Zu der Ansicht verleitete ihn das zufällige Zusammentreffen der frühzeitigen Unterbindung mit Melaena. Ohne auf die Nachtheile eines solchen Verfahrens näher eingehen zu wollen, glaube ich, dass die Möglichkeit einer Haemorrhagie doch nur bei einem vollblütigen Kinde, was hier nicht vorhanden war, eintreten könne, dann dass weitere Beobachtungen zur Bestätigung unumgänglich nöthig sind.

d) Das Vorhandensein von reizenden Substanzen im Darmcanale (längeres Zurückbleiben von Meconium). Darauf bemerke ich, dass die bei weitem grössere Zahl der Blutungen nicht mit, sondern nach dem Abgang des Meconium auftrat.

e) Ruptur eines grösseren Gefässes. Diese Annahme wurde durch die Fälle widerlegt, welche zur Obduction kamen und wobei man ausser der gewöhnlichen Injectionsröthe der Darmschlei haut Neugeborner nichts Abnormes fand.

Auch in dem Falle, den ich obducirte, fand sich nirgends eine Spur einer Verletzung der Schleimhaut, nirgends Blutgerinn . l.

f) Soll Melaena vorkommen bei schweren Geburten, namentlich bei längerem Verweilen des Kindes in zu engem Becken bei Verlängerung des Geburtsactes etc. Wenn nun auch mehrere Fälle angeführt werden, bei denen ähnliche Verhältnisse obwalteten, behalte ich den Einwand doch für wenig plausibel und es könnte einem dabei ergehen, wie bei der ähnlichen Beschuldigung des Thrombus neonatorum, bis das Vorkommen desselben bei Steissgeburten sein audiatur et altera pars kräftig genug in die Wagschale legte.

In beiden angeführten Fällen, namentlich aber bei der Frühgeburt verlief die Geburt leicht und schnell.

g) Erblichkeit (Rahn-Escher, Hesse).

h) Trauma auf den Unterleib.

Was die Erblichkeit betrifft, so lässt dieselbe angesichts der Thatsachen sich nicht wegleugnen; dies namentlich nicht, wenn die Eltern gleichfalls an Haemorrhagien leiden oder litten, wenn mehrere Geschwister von derselben Erkrankung befallen wurden, oder endlich, wie Rilliet beobachtete, Zwillinge mit Melaena zur Welt kamen. Ich glaube nun mit Recht für den ersten Fall einen wenn auch nicht ererbten so doch angebornen Zustand als die Ursache des Leidens halten zu müssen.

Die Gastro-Intestinalblutungen sowie das Auftreten der Angiome lassen sich auf eine Blut- und consecutive Gefässerkrankung zurückführen, die mit auf die Welt gebracht wurde. Weder die Mutter noch der Vater noch deren Anverwandte haben jemals an Blutung gelitten. Auch das erste Kind war von dieser Krankheit frei.

Die am nächsten liegende Ursache mag also die schlechte Ernährung und Ueberanstrengung (nach dem eigenen Geständnisse der Mutter) der in ärmlichen Verhältnissen und ungesunder Wohnung lebenden Mutter während der Gravidität gewesen sein. Bekräftigt wird diese Ansicht durch die abnorme Beschaffenheit des mütterlichen Blutes.

Die innere Blutung beruht hier auf einer krankhaften Veränderung der Gefässe, auf einer Ernährungsanomalie in Verbindung mit der bei Neugebornen normal vorkommenden Hyperaemie des Verdauungsschlauches infolge des plötzlichen Verschlusses der Umbilicalarterien nach der Geburt. Gleiche Veränderung der Gefässe namentlich der Capillaren finden sich ja auch im Corium und in der Schleimhaut des Mundes; hier ist die Erkrankung derselben deutlich das secundäre, später sich entwickelnde, wie ja die tägliche Zunahme derselben beweist und die Blutdyscrasie ist das primäre, angeborne. Es ist kein Grund vorhanden, auf die beliebte Stauung in der Leber und in die Lungen zurückzugreifen. Die Respiration ging normal vor sich; die Leber war von gewöhnlicher Grösse; der Unterleib nur mässig aufgetrieben. Das weitere Verhalten, sowie das regelrechte Abfallen des Nabelstranges ohne Spur einer Blutung liessen erkennen, dass in der Leber keine Ursache zu finden war.

Der Icterus, der erst am 6. Tage zum Vorschein kam, mochte einem mechanischen Verschluss des Ductus choledochus, etwa durch die zunehmende Anschwellung der gereizten Schleimhaut oder durch Verstopfung mit Blutgerinnsel seine Entstehung verdanken.

Ich glaube nicht, dass man mit Frerichs eine Entspannung der Lebercapillaren des Pfortadersystems infolge des Verschlusses der Vena umbilicalis nach der Geburt und eine dadurch bewirkte abnorme Diffusion zwischen ihnen und den Gallengängen annehmen soll, da man gewiss früher als am 6. Tage icterische Erscheinungen bemerken musste.

Was den 2. Fall betrifft, so nehme ich als Ursache des Blutabganges mit den Stühlen ein Trauma an, dasselbe, das auch die Frühgeburt einleitete.

Das Kind wurde bereits mit der stattgehabten Haemorrhagie zur Welt gebracht; dieselbe lässt mit einer gewissen Bestimmtheit auf eine vorausgegangene Verletzung zunächst den Unterleib betreffend schliessen.

Dahin gehört die eigenthümliche ganz umschriebene Vertheilung der Extravasation, aber immer über grössere Partien des Verdauungsschlauches; so wurde die Schleimhaut des Zahnfleisches, die kleine Magencurvatur und einzelne Stellen des Fundus gar nicht betroffen, während die angrenzenden Stellen ganz schwarz erschienen. Die erkrankte oder besser die betroffene Schleimhaut fand ich im Gegensatze zu anderen Befunden (Helmbrecht, Rahn, Escher) nicht erweicht noch verdünnt, sondern lederartig, derb.

Die Schwäche des zu früh gebornen und durch Blutverluste erschöpften Kindes sowie die Vergrösserung der Zunge namentlich ihres Grundes, ferner die Behinderung der Respiration durch das eingedrungene Fruchtwasser waren die Ursache der mangelhaften Füllung der Lunge mit Luft, wie die vielen Atelectasen bewiesen. Die Stauung, die dadurch hervorgerufen wurde, fand ihren deutlichen Abdruck in der hochgradigen Cyanose, in der Füllung der Schilddrüse, Milz, Leber. Die angeborne Disposition zu Gastro-Intestinalblutungen wird durch eine ähnliche Erkrankung eines früher verstorbenen Geschwisters, wenn auch nicht sicher, so doch wahrscheinlich.

3.

Geschichte des Franz Joseph Kinderspitales zu Prag.

Verfasst von

Prof. Dr. Steiner, Ordinarius dieser Anstalt.

„Domus pro infantibus ægris instructa a cive Prageno Löschner."

Diese bescheidene Aufschrift ist an der Gartenfronte eines Hauses zu lesen, welches unstreitig eine der schönsten Zierden in der Reihe der Humanitätsanstalten von Prag bildet. Wie die Aufschrift verkündet, ist dieses Haus der Pflege und Behandlung kranker Kinder gewidmet, und trägt den Namen Franz Joseph Kinderspital.

Die Geschichte der Kinderspitäler ist zugleich die Geschichte der Paediatrik; mit der Gründung derselben begann erst die Entwicklung jenes Zweiges der medizinischen Wissenschaft, der heute keinem Arzte mehr fremd bleiben darf; jedes neu errichtete Kinderspital bildet einen Grundstein in dem literarischen Tempel der Kinderheilkunde und legt Zeugniss ab von der Nothwendigkeit und Wichtigkeit solcher Anstalten. Die Geschichte der Kinderspitäler bildet einen integrirenden Bestandtheil der paediatrischen Literatur, und darf daher nicht fehlen in dem Archive der Naturwissenschaften.

Wenn ich es unternehme, die geschichtliche Entwicklung des Kinderspitals von Prag in folgenden Zeilen zu skizziren, so geschieht dieses einerseits in der Hoffnung, damit eine Lücke in der Literaturgeschichte der Kinderheilkunde auszufüllen, andererseits aber in der Absicht, meinen Zeitgenossen und späteren Generationen einen Beweis zu liefern, wie viel ein für wahres Menschenwohl schlagendes Herz, und ein für echte Wissenschaft entflammter Geist zu leisten vermöge. Wie unheimlich fröstelt uns doch die egoistisch materielle Richtung der Gegenwart an; blicket hinein in das Getriebe unserer socialen Verhältnisse, und ihr werdet wenige Männer finden, welche mit Hintansetzung ihres eigenen Ich jahrelang arbeiten und streben für das allgemeine Beste, für das Wohl ihrer Mit- und Nachwelt, welche die grössten Opfer an Zeit und Geld nicht scheuen, um ein Werk zu vollenden, das täglich und stündlich Segen verbreitet für die leidende Menschheit, Männer, welche sich durch Anfeindungen und Hindernisse nicht abschrecken lassen, um das zur vollendeten Vollkommenheit zu führen, was sie beseelt von der edelsten Gesinnung begonnen.

Das Prager Kinderspital ist die Schöpfung eines solchen seltenen Mannes, und meine Feder wird kaum beredt genug sein, um die Verdienste desselben würdig zu schildern. Seit 15 Jahren bin ich Zeuge der allmäligen Entwicklung dieser Humanitätsanstalt, und dieser Umstand dürfte mich berechtigen, meinen Zeilen den Stempel ungeschminkter Wahrheit aufzuprägen, und wo eigene Erfahrung mangelte, standen mir verbürgte Dokumente zu Gebote, aus denen ich schöpfte, was mir nothwendig schien.

Die erste Anregung zur Entstehung des Prager Kinderspitals gieng im Jahre 1842 von Dr. Eduard Kratzmann aus, dem nachmaligen Brunnenarzte zu Teplitz, welcher die Nothwendigkeit einer solchen Anstalt einsehend, nach behördlich eingeholter Bewilligung in einem gemietheten Lokale des Hauses No. 7. Brenntegasse, 9 Krankenbetten aufstellte. Da einen Theil dieses Hauses die aufgehobene St. Lazaruskirche bildete, so wurde das freilich äusserst bescheidene Spitälchen „Kinderspital bei St. Lazarus" benannt, welchen Namen die Anstalt bis zum Jahre 1854 führte. Freiwillige Beiträge edler Menschenfreunde deckten die Bedürfnisse dieses noch jungen Unternehmens, die Zahl der Hilfesuchenden wuchs allmälig, und bereits hatte die Anstalt das 2. Jahr ihres Be-

stehens begonnen, als Dr. Kratzmann lebensgefährlich erkrankte, und mit seiner Genesung Prag für immer verliess, um sich in Teplitz als Badearzt niederzulassen. Was sollte nun mit dem verwaisten Kinderspitale geschehen? Ohne Fond und Haus, kümmerlich erhalten durch freiwillige Spenden, war die kaum ins Leben gerufene Anstalt ihrem Untergange nahe, die Auflösung derselben stand unmittelbar bevor, und Prag würde, wir können es mit Bestimmtheit aussprechen, heute kein Kinderspital sein nennen, hätte nicht im Augenblicke der Noth ein Mann, beseelt von den edelsten Absichten und durchdrungen von der Nothwendigkeit des Fortbestehens dieser Anstalt, den grossen Entschluss gefasst. sich derselben anzunehmen, und ihren Fortbestand sicher zu stellen. Und dieser Mann war Dr. Löschner. Ausgerüstet mit einer eisernen Energie, welche auch vor grossen Hindernissen nicht zurückschreckt, mit einer Uneigennützigkeit, welche der schwersten Opfer fähig ist, übernahm nun Löschner im Januar 1844 die Leitung und Führung des Kinderspitals. Wenn Löschner damals in einer Eingabe an das k. k. Landespräsidium gelobte, er wolle es sich bei Führung und Leitung dieser Krankenanstalt zur Lebensaufgabe machen, dieselbe fest zu begründen und so zu stellen, dass sie bei einer gesicherten Existenz andern wohlthätigen Anstalten rühmlichst zur Seite stehen könne, — so hat er dieses Versprechen in einer Weise erfüllt, welche den Dank der Menschheit in reichlichstem Maasse verdient. Löschner schwebte gleich bei Uebernahme des Kinderspitals ein doppelter Zweck vor Augen: Die Anstalt sollte einerseits ein Asyl armer kranker Kinder sein, andrerseits aber auch in wissenschaftlicher Beziehung durch Unterricht in den Kinderkrankheiten nutzbringend wirken. Löschner übernahm in eigener Person die ärztliche und ökonomische Verwaltung des Instituts, und bestritt theils aus Eigenem, theils unterstützt durch freiwillige Beiträge von edlen Gönnern die allerdings schon namhaften Auslagen, da die Anzahl der im Spitale und ambulatorisch behandelten Kinder mit Schluss des 2. Jahres schon 2457 betrug. Löschner war unermüdet im Werben von Gönnern, im Sammeln von Beiträgen zum Zwecke eines ausgiebigen Fonds für das Kinderspital, das nun sein Liebling geworden war und auch heute noch ist. Dabei kam ihm allerdings seine ausgebreitete Praxis, deren sich nur wenig Aerzte seiner Zeit rühmen konnten — sehr zu statten.

Die Früchte dieses seltenen Strebens blieben nicht aus. Der Andrang der armen hilfesuchenden Kinder wuchs immer mehr und mehr, und die geringe Anzahl der Betten erwies sich bald als ungenügend, so dass Löschner schon im Jahre 1844 die Zahl derselben auf 22 vermehrte, und die Herstellung, sowie zweckmässige Einrichtung derselben aus eigenen Mitteln bestritt. — Wie sehr das Vertrauen der Bevölkerung von Prag zu dieser segensreichen Anstalt zunahm, beweisen die Ziffern des Berichtes vom Jahre 1844. Wir finden darin bereits die Zahl von 3574 Kindern verzeichnet, von denen 192 im Spitale selbst unentgeltlich verpflegt, die anderen ambulatorisch behandelt wurden. Aber auch die Spitalsauslagen waren demzufolge grösser geworden, und forderten einen Kostenaufwand von 1700 Fl., zu welchem Löschner neben dem stabil gezeichneten Jahresbeitrage von 100 Fl. die Summe von 852 Fl. aus eigenen Mitteln beigetragen hatte.

Schon im Jahre 1845 erfuhr das Spital eine abermalige Erweiterung, durch 3 von Löschner hinzugekommene Betten und verfügte nun bereits über 25 vollkommen eingerichtete, zur Aufnahme von kranken Kindern bereit gehaltene Betten. Die Zahl der in diesem Jahre behandelten Kinder belief sich auf 4136 — von denen 231 im Spitale verpflegt wurden. — Da die Spitalsauslagen von 1661 Fl. 22 Kr. durch die freiwilligen Beiträge nicht ermöglicht wurden, leistete Löschner aus Eigenem abermals den namhaften Betrag von 662 Fl.

Trotz dieser erfreulichen Fortschritte im Gedeihen des Kinderspitals waren zahlreiche Unannehmlichkeiten und Schwierigkeiten nicht aus-

geblieben, und hätten gewiss jeden Andern entmuthigt und von weiterem Streben abgehalten. Löschner aber behauptete sich standhaft. Er gab diesen Gefühlen lebhaften Ausdruck in einem Berichte an den k. k. Consul in Hamburg, welcher sich im Jahre 1846, als daselbst ein Kinderspital gegründet werden sollte, zu diesem Behufe an das böhmische Landespräsidium um einige Aufschlüsse wendete. — So unendlich lohnend das Gefühl des Wohlthuns ist, — schreibt Löschner unterm 16. Mai 1846, — so erfreulich es für den Arzt ist, Gutes thun zu können nach Kräften, menschlich Elend zu lindern, so viel als möglich, so ist es doch für einen Einzelnen zu viel, ein gut eingerichtetes Kinderspital zu erhalten, und ganz zu besorgen, zumal wenn er wie der Gefertigte blos von der Privatpraxis lebt und leben lässt, begründet und erhält. Besser ist es demnach, wenn sich mehrere Freunde vereinen, um das, was am meisten jetzt Noth thut, nämlich Kinderspitäler zu begründen. Möge Ihnen von allen Seiten die kräftigste Unterstützung werden, möge weder Neid noch Scheelsucht den raschen Fortgang stören, damit Sie mit weniger Schwierigkeiten bauen, erweitern und erhalten, als dem Gefertigten das Loos fiel. Es giebt kein kränkenderes Gefühl, als wenn das wahrhaft Gute Widerstand findet, doch durch den Widerstand, durch kleine Verfolgungen und Neid wächst die Kraft, und was wahrhaft gut ist, kann nicht untergehen."

Wer läse nicht aus diesen Zeilen die bittern Tropfen heraus, welche Neid und Scheelsucht auch in das edelste und uneigennützigste Unternehmen hineinwarfen — aber auch die seltene Kraft und Willensstärke, welche sich durch solche Anfeindungen nicht aufhalten liess auf der Bahn des Guten fortzuwandeln.

Während der Jahre 1847, 1848 und 1849 erweiterte sich der Wirkungskreis des Kinderspitals immer mehr und mehr, die Zahl der sowohl im Spitale, sowie ambulatorisch behandelten Kinder wurde grösser, und betrug im Jahre 1849 bereits 5906. — Der Erhaltungsfond selbst hatte um diese Zeit schon die Ziffer von 6283 Fl. erreicht; selbstverständlich waren die Spitalskosten auch grösser geworden, und Löschner musste alljährlich eine namhafte Summe aus eigenen Mitteln decken, sollte die segensreiche Wirksamkeit der Anstalt nicht gelähmt werden. —

Aber auch in seiner zweiten Eigenschaft und zwar als Unterrichtsanstalt blieb das Kinderspital nicht zurück. Die Pädiatrik war ein bis dahin noch wenig cultivirter Zweig der Medicin, die Literatur derselben war eine äusserst mangelhafte und diese war lückenhaft.

Die angehenden Aerzte hatten beim besten Willen keine Gelegenheit, sich auf diesem Gebiete das für die Praxis nothwendige Wissen zu verschaffen, und mussten sich erst im Verlaufe ihrer praktischen Laufbahn, freilich nicht selten mit bittern Erfahrungen, das eigen machen, was sie schon früher hätten kennen sollen.

In Anbetracht dieser unverkennbaren Uebelstände und Mängel in der Ausbildung junger Aerzte, fasste Löschner, welcher bereits seit dem Jahre 1841 Dozent der Geschichte der Medizin, und der von ihm geschaffenen Lehrkanzel über Balneologie war, den Entschluss, in dem freilich noch kleinen Kinderspitale eine ambulatorische und stabile Klinik einzurichten, die Pädiatrik kräftiger zu fördern und einen entsprechenden Unterricht in den Kinderkrankheiten anzubahnen. Seine gediegenen Vorträge fanden allseitigen Beifall, und wurden sowohl von einheimischen wie auswärtigen jungen Aerzten fleissig besucht. — Allein ein grosser Uebelstand lag in den beschränkten Räumlichkeiten des Spitals selbst, welche nicht zureichten, um den Anforderungen der Lernbegierigen auch nur einigermassen zu genügen. So konnten von 50 angemeldeten Hörern in jedem Kurse blos 15 wegen Mangel an Raum aufgenommen werden. Verfügte ja die Anstalt blos über 6 kleine Zimmer, wie sollte in derselben noch Platz geschafft werden für einen entsprechenden Hörsaal?

Die Nothwendigkeit ein selbstständiges Kinderspital zu errichten,

trat mit jedem Tage mächtiger heran, und Löschner liess nichts unversucht, um diese Idee ihrer Verwirklichung entgegen zu führen, allein anfangs nicht mit dem Erfolge, wie es ein so nützliches und segensreiches Unternehmen verdient hätte. Ein im Jahre 1851 an das hohe k. k. Ministerium gerichtetes Bittgesuch um unentgeldliche Ueberlassung eines geeigneten Bauplatzes blieb unberücksichtigt, obzwar in demselben die Nothwendigkeit einer Kinderklinik überzeugend genug betont war. — Doch darüber darf man sich nicht wundern, giebt es ja heute noch einflussreiche Kliniker, welche behaupten, Kinderkliniken seien überflüssig, und die Kinderkrankheiten unterscheiden sich von jenen der Erwachsenen nur durch die kleinere Dosis der Medizin.

Zum Glücke bleiben solche nur dem Egoismus entsprungene Behauptungen ohne nachtheilige Rückwirkung auf die Ansichten der Mediziner, welche überzeugt von der Wichtigkeit und Nothwendigkeit derselben es nicht unterlassen die Kliniken der Kinderkrankheiten recht fleissig zu besuchen.

Im Jahre 1853 trat nach eingeholter behördlicher Bewilligung ein Comité zusammen, welches es sich zur Aufgabe machte, durch Veranstaltung einer Wohlthätigkeitslotterie verbunden mit einem Concerte zum Besten des Kinderspitales zu wirken und wurde dadurch dem Fond eine namhafte Summe zugeführt.

Zwölf Jahre lang musste sich das Kinderspital mit dem gemiethaten und äusserst beschränkten Locale bescheiden, ehe es möglich wurde, seiner segensreichen und von Tag zu Tag wachsenden Wirksamkeit einen entsprechenden Bau zu verschaffen. Wie sehr Löschner bestrebt war, diesem Ziele mit ungewöhnlicher Ausdauer zuzusteuern, — namentlich der Anstalt einen entsprechenden Bau- und Erhaltungsfond zu gründen, — beweisen nur zu deutlich die Ziffern des mit Schluss 1853 veröffentlichten Jahresberichtes. Diesem zu Folge belief sich der Fond bereits auf 18,100 Fl. 3 Kr.

Wie viele Opfer von Seiten des Gründers, wie viele Beiträge aus den Händen edler Wohlthäter waren nothwendig, um neben den laufenden Auslagen dieser Humanitätsanstalt, einen so bedeutenden Fond zu ermöglichen.

Mit Hilfe dieses Fonds konnte denn auch Löschner endlich seinen lang und sehnlichst gehegten Wunsch erfüllen, und durch den Ankauf des Hauses 1359 — II. um den Preis von 40,000 Fl. dem dringenden Bedürfniss entsprechen.

Freilich musste Löschner zum Ankauf des Hauses, in welchem sich das Kinderspital gegenwärtig befindet, zur Adaptirung desselben, und für die Beischaffung der erforderlichen Spitaleinrichtungen die bedeutende Summe von 16,349 Fl. 95 Kr. aus Eigenem beitragen, so dass er mit Schluss des Jahres 1853 — neben den schon früher geleisteten Beiträgen, dem Spitale bereits die Summe von 25,817 Fl. 80 Kr. aus Eigenem zugewendet hatte.

Müssen uns solche Ziffern nicht mit Bewunderung und Verehrung erfüllen, abgesehen von den grossen Opfern an Zeit und geistigem Kapital, welche dieser Mann dem Kinderspitale unermüdet brachte!

Mit der Gewinnung eines eigenen Hauses, erfuhr diese Humanitätsanstalt, welche durch die allerhöchste Gnade S. k. k. apost. Majestät laut allerh. Entschliessung vom 26. November 1854 den Namen Franz Joseph Kinderspital bekam, einen grossartigen Aufschwung, und wuchs die Wirksamkeit derselben sowohl als Spital wie als klinische Lehranstalt — in ungewöhnlich raschen Dimensionen In dem für ein Spital äusserst zweckmässig eingerichteten Hause befinden sich nun 32 Localitäten mit 80 vollkommen eingerichteten Betten.

Die erste Etage des Spitalgebäudes mit 24 Betten bildete die klinische Abtheilung, und konnte nun den Anforderungen der Wissenschaft umsomehr und leichter Genüge geleistet werden, da ein geräumiger Hör- und Secirsaal vorhanden war, da ferner mit ihm in Verbindung ein chemisches

Laboratorium eingerichtet, und eine Sammlung von pathologisch-anatomischen Präparaten angelegt, und eine entsprechende Bibliothek begründet wurde.

Wie sehr Löschner in wissenschaftlicher Richtung während dieser Zeit thätig war, beweisen zahlreiche grössere und kleinere literarische Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik: Arbeiten, welche um so werthvoller für das Gebiet der Kinderheilkunde wurden, als dieselben zumeist basirt auf anatomischen Untersuchungen, wesentlich beitrugen zur Entwicklung und Vervollkommnung der Pädiatrik überhaupt. — Mit Stolz lesen wir unter den Begründern der heutigen Pädiatrik auch den Namen Löschner, und mit Recht nimmt das Prager Kinderspital einen würdigen Platz ein in der Reihe jener Humanitätsanstalten, welche zugleich eine Pflanzstätte echter Wissenschaft sind.

Löschner begnügte sich nicht, das Kinderspital nach Art der übrigen Krankenanstalten einzurichten, nein, es sollte den armen kleinen Patienten auch ein angenehmer Aufenthalt sein, und so liess er der neuen Anstalt es an nichts fehlen, was Comfort und Bequemlichkeit erheischt. Wie oft konnte ich von Besuchern des Spitals den Ausspruch vernehmen: das Spital habe nur einen Fehler, nämlich es sei zu luxuriös eingerichtet. Ich kann es dem Leser kaum vorenthalten, was Holtei nach seinem Besuche des Prager Kinderspitals in den Unterhaltungen am häuslichen Heerd — herausgegeben von Gutzkow (No. 48 Jahrgang 1856) darüber schreibt: „Zuvörderst muss ich erwähnen, dass die Bewunderung dessen, was ich sah, der ganzen Einrichtung, auch nicht eine Spur von Ekel und Grauen in mir aufkommen liess. Es fehlte wie gesagt, nicht an Kranken der schlimmsten Gattung, nicht an schuldlosen Kindern, die ihrer Eltern Unglück, Noth, Härte und Schuld als einziges Vermächtniss, die ein qualvolles Siechthum als einziges Erbtheil empfangen hatten. Doch wer könnte Entsetzen oder auch nur Besorgniss hegen, wo er in saubern freundlichen Gemächern, deren Luft auch nicht ein Atom von üblen Gerüchen zu enthalten scheint, in reinste Wäsche gehüllt, auf bequemen Betten liegend und an kleinen Tischchen spielend, von aufmerksamen, mütterlich emsigen Wärterinnen umgeben und bewacht, Kinder vor sich sieht, die nichts entbehren, was menschliche Hilfe, irdischer Beistand überhaupt gewähren mögen, die, mögen sie Schmerzen leiden, oder das Bewusstsein ihrer Krankheit hegen, doch nicht minder das Gefühl in sich tragen, wir sind dem Mangel, dem Froste, dem Hunger entrückt, wir sind Gegenstand zarter Sorgfalt! Ja dieses Gefühl waltet bei allen Leiden in ihnen vor, denn auch die Kränksten lächeln dankbar dem Retter zu, wenn er liebreich fragend vor sie hintritt. Ich habe, so lange ich in diesem Hause verweilte, meine Thränen kaum zurückzuhalten vermocht, aber es waren Thränen der freudigsten Rührung, von denen das Herz mir anschwoll. Magst Du Dich erkundigen wornach Du willst, magst Du zur Sprache bringen, was Du nur irgend aus eigenen Erlebnissen, wo Pflicht und Anhänglichkeit Dich ins Krankenzimmer, ans Sterbebett führten, wieder einfällt, hier ist für Alles gesorgt, jedes Bedürfniss, jeder Fall ist vorgesehen, bis zur letzten Stunde des schwindenden Lebens und andererseits bis zum Tage der Genesung."

Was Holtei — der Dichter — gefühlt — und geschrieben, das konnte ich im Gesichte gar vieler Besucher dieser Humanitätsanstalt lesen. Und wie könnte es auch anders sein, unterliess doch Löschner nichts, um das Spital in jeder Beziehung als mustergiltig zu gestalten, hatte er bei allen seinen Anordnungen und Befehlen stets ein unverrückbares Ideal vor Augen, das in der von ihm begründeten Anstalt realisirt werden sollte. Besonders was möglichst gute Luft in den Krankensälen, Reinlichkeit der Leib und Bettwäsche, zweckmässige Nahrung der kleinen Patienten betrifft, entfaltete Löschner eine unnachgiebige Strenge, und wenn bei irgend vorkommenden Mängeln ein Arzt oder eine Wärterin eine Entschuldigung vorzubringen suchte, so lautete die einfache Antwort: Es muss sein! und er konnte überzeugt sein, am andern Tage

hätte er keine Ursache mehr zu tadeln. Die Zahl der Hilfesuchenden wuchs in rascher Weise von Jahr zu Jahr, die 80 vorhandenen Betten wurden im Jahre 1858 auf 92 vermehrt, und reichten dieselben bei herrschenden Epidemien oft kaum hin, um den Anforderungen vollkommen gerecht zu werden.

So belief sich die Ziffer der im

Jahre	1860	behandelten	Kinder	auf 7161
"	1861	"	"	" 7346
"	1862	"	"	" 7489
"	1866	"	"	schon auf 7598

Dem entsprechend waren aber auch die Regie-Auslagen mit jedem Jahre grösser geworden, und musste jährlich ein bedeutendes Deficit durch die schon oft erprobte, unerschöpfliche Opferwilligkeit des Dr. Löschner gedeckt werden, wenn nicht der ohnediess noch unzureichende Erhaltungsfond des Spitals in Anspruch genommen werden sollte.

Durch die allerhöchste Entschliessung Sr. k. k. apostolischen Majestät wurde im Jahre 1866 vom Erträgnisse der VII. Staatslotterie für gemeinnützige und wohlthätige Zwecke dem Franz Josef Kinderspitale der Betrag von 22,900 Fl. 91½ Kr. zugewendet.

War nun mit der Gewinnung eines eigenen Gebäudes für das Franz Joseph Kinderspital, und mit der äusserst zweckmässigen Einrichtung desselben schon Unglaubliches geleistet, besass dasselbe ferner ein bereits ansehnliches Vermögen in Krankenbettstiftungen und dem übrigen Spitalfonde, so erwies sich die Anstalt doch nur zu bald als nicht ausreichend, namentlich in den Neben- und Hilfslocalitäten, so dass im Jahre 1866 ein Erweiterungsbau, welcher die Summe von 17,828 Fl. 79 Kr. erforderte, nothwendig wurde. Seit dieser Zeit besteht das Spital aus zwei durch einen Garten von einander getrennten Gebäuden; in dem Hauptgebäude — dem schon früher bestandenen — befinden sich 20 Krankenzimmer, die Ordinationszimmer, der Vorlesesaal, das pathologisch-anatomische Cabinet, die Hauskapelle, die Hausapotheke, die Wohnungen für die Aerzte, den Portier, die Localitäten für die Küche, und die Badeanstalt.

In dem rückwärtigen neuen Gebäude sind untergebracht: die Wasch- und Trockenanstalt, welche letztere mittelst Luftheizung gespeist wird, die Magazine für die nöthigen Spitalrequisiten und die Wäsche, die Wohnungen für die Hausmutter und das weibliche Dienstpersonal, endlich in der ersten Etage zwei freundliche Krankenzimmer, vorzugsweise als Extrazimmer für zahlende Kranke benutzt.

Mit dieser Erweiterung der Anstalt durch den Neubau wurde die Zahl der Krankenbetten auf 100 completirt, mit welcher Zahl sich das Prager Kinderspital, mit Ausnahme der Pariser, welche über 230—250 Betten verfügen — den grössern bestehenden derartigen Anstalten würdig an die Seite stellen darf.

Ist einerseits durch die äusserst comfortable und zweckmässige Einrichtung der Krankenzimmer für das leibliche Wohl der kranken Kinder hinreichend gesorgt: so wird auch andrerseits die wissenschaftliche Forschung in einer der Gegenwart würdigen Weise ermöglicht und unterstützt. Das Franz Josef Kinderspital hat seine eigene pathologisch anatomische Anstalt mit einer ansehnlichen Präparatensammlung, unter welchen besonders die reichhaltige Schädel- und Beckensammlung das Interesse der Fachgenossen fesselt — besitzt ein eigenes chemisch-physikalisches Institut mit den nöthigen Instrumenten und Apparaten, ein gut armirtes Operationszimmer im 2. Stockwerke — sowie endlich eine eigene aus mehr als 5000 Bänden bestehende Bibliothek, welche letztere auch ein Geschenk seines grossmüthigen Gründers ist.

Nach einer Zusammenstellung sämmtlicher seit dem Bestehen des Kinderspitals vom Jahre 1842 bis Ende 1869 behandelten Kinder ergeben sich folgende Ziffern:

1. im Spitale wurden behandelt . . . 18,657 Kinder
2. in der Ambulanz „ . . . 154,821 „
3. Geimpft wurden während dieser Zeit 16,099 „
zusammen 189,577 Kinder

Der Vermögensbestand der Anstalt war mit Ende 1868 folgender:

1. Realität. Das Spitalgebäude No. 1359 — II. sammt Einrichtung . . . . 67,582 Fl. 46 Kr.
2. Krankenbett und Messstiftungen . . . . 48,208 „ 49 „
3. Spitalsfond . . . . 49,568 „ 72 „
zusammen 165,359 Fl. 67 Kr.

Zur Begründung und Erhaltung des Franz Josef Kinderspitals hat Dr. Löschner in den Jahren von 1844—1868 die enorme Summe von 68,008 Fl. 49 Kr. Oe. W. aus eigenen Mitteln gewidmet, nebstbei wie schon früher bemerkt die Bibliothek begründet, Mikroskope angekauft, und viele andere Geschenke gespendet.

Und so erfüllt denn diese Humanitätsanstalt, welche das Werk eines Mannes ist, wie es nur wenige giebt, ihren doppelten Zweck und zwar:

1. den der ärztlichen Behandlung und Pflege kranker armer Kinder; und

2. der Ertheilung des klinischen Unterrichts in Kinderkrankheiten, in gewissenhafter und segensreicher Weise.

Die Krankenbehandlung und Pflege umfasst:

a) Fälle ausserhalb dem Spitale. Es werden täglich während 2 Ordinationsstunden ärztliche Rathschläge für kranke Kinder ertheilt, oder jene Kinder, deren Transport in die Poliklinik nicht zulässig ist, in den Wohnungen besucht und unentgeldlich ärztlich behandelt. Mit dieser Poliklinik und ambulanten Behandlung steht das Impfinstitut in Verbindung.

b) Die Krankenbehandlung und Pflege im Spitale. Von den in dem hierzu bestimmten Spitalgebäude aufgestellten und möglichst zweckmässig eingerichteten Krankenbetten, sind im 1. Stockwerke des Hauptgebäudes 20 Krankenbetten für die medizinische Klinik und 12 Krankenbetten nebst dem Operationssaale für die chirurgischen Kranken im II. Stocke bestimmt.

Die klinischen Vorlesungen über Kinderheilkunde wurden bis zum Jahre 1865 von Prof. Löschner abgehalten; als er in diesem Jahre einem höhern Rufe folgend nach Wien übersiedelte, wurde ich mit denselben betraut; seit einigen Jahren werden ausserdem Vorlesungen in der Kinderchirurgie vom Dozenten Dr. Matejowsky und seit jüngster Zeit über Mikroskopie und Chemie vom Prosector der Anstalt Dozenten Dr. Wraný abgehalten und fleissig besucht.

Die Administ-ation der Anstalt besteht gegenwärtig aus folgendem Personale:

Direktor der Anstalt: Dr. Josef Löschner,

Anwalt: J. U. Dr. Anton Spitzner,

Verwaltung: Fürst Franz und Dr Theodor Neureutter,

Ordinirende Aerzte: Steiner Johann, Med. Dr. u. k. k. a. o. Professor der Pädiatrik,

Neureutter Theodor, Med. und Chir. Dr

Operateur: Matejowsky Philipp, Med. und Chir. Dr. und Dozent der Chirurgie,

Prosector: Wraný Adalbert, Med. und Chir. Dr. und Dozent,

Assistenzarzt: Šnejdazek Franz, Med. und Chir. Dr.

Ausserdem besteht zur Förderung der Interessen des Spitales ein stabiles Comité von 12 Herren.

Das Kinderspital steht also unter der Oberleitung seines Gründers Dr. Löschner, welcher, wenn auch fern von Prag, der Anstalt mit wahrhaft väterlicher Liebe und Sorgfalt zugethan ist, auf das fernere

Gedeihen derselben den lebhaftesten Einfluss nimmt, und unermüdlich bestrebt ist, seine grosse Schöpfung in nützlicher und segensreicher Weise zu befestigen. Möge Ihn der Allmächtige uns und der Anstalt noch recht viele Jahre erhalten und Ihn in dem Bewusstsein, für die leidende Menschheit ein Asyl, für die Wissenschaft einen bleibenden Tempel geschaffen zu haben, wenigstens eine kleine Entschädigung finden lassen für die grossen Opfer an Zeit und Geld, welche er in der uneigennützigsten Weise diesem edlen Zwecke gebracht hat und noch immer bringt. Das Kinderspital wird aber auch in späteren Jahrhunderten als ein monumentum aere perennius durch seine segenspendende Wirksamkeit den Namen seines Gründers preisen, und demselben ein dankbares Andenken bewahren!

Ich kann diese Zeilen nicht schliessen, ohne noch eines Mannes zu gedenken, welcher schon seit einer Reihe von Jahren durch seine uneigennützige Mitwirkung zum Besten des Kinderspitales sich den Dank dieser Anstalt im hohen Grade verdient hat; ich meine den als Verwalter und Apotheker des Spitals unermüdlich thätigen Franz Fürst, welcher diese beiden Aemter nur aus Liebe zu dem schönen Zwecke, den diese Anstalt verfolgt, mit grosser Gewissenhaftigkeit besorgt.

Prag, am letzten December 1869.

4.

Tuberkel des Rückenmarkes.

Von

Dr. J. Eisenschitz.

Mitte December des v. Jahres wurde in das Ambul. des St. Josefkinderspitales ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe gebracht, dessen Mutter angab, ihr Kind, früher vollständig gesund, leide seit 3 Tagen an Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und heftigem Kopfschmerze, seit 24 Stunden sei es an den Beinen gelähmt. Die darauf vorgenommene Untersuchung liess keine Veränderung der Lungen, des Herzens und der Unterleibsorgane nachweisen. Die untern Extremitäten waren und zwar beide gleich, in hohem Grade paretisch, Reflexe leicht auszulösen, ohne dass man die Reflexaction als erhöht hätte bezeichnen können.

Da die Mutter auf meinen Wunsch den Knaben behufs einer genauen Beobachtung im Spitale zu lassen, nicht eingehen wollte, so ersuchte ich Herrn Prof. Benedikt, den Knaben in electro-therapeutische Behandlung zu nehmen.

Mir kam der Knabe ausser Beobachtung und ich erinnere mich nur, dass mir an ihm seine Verstimmung, Weinerlichkeit aufgefallen war und dass mir die Mutter erzählt hatte, er habe sich früher sehr rein gehalten, seit dieser Erkrankung, könne er den Urin nicht mehr halten, namentlich, wenn er irgendwie ärgerlich geworden sei.

Am 7. Februar 1869 kam die Mutter wieder zu mir und ersuchte mich das Kind in das Spital aufzunehmen.

Bei der Aufnahme fand ich:

Der Körper gross, in der Ernährung sehr herabgekommen, die Hauttemperatur etwas erhöht, die allg. Decken blass, Puls 94, Respiration normal und zwar beide im Schlafe und in wachendem Zustande regelmässig; die Pupillen mittelweit, auf Licht gut reagirend.

An der rechten Afterbacke ein 5—6" langer und an einzelnen Stellen bis 2" breiter, unregelmässig contourirter Substanzverlust an der Haut, an welchem theilweise ein grünbrauner Schorf noch fest haftet, an der

linken Afterbacke ähnliche, kleinere Substanzverluste, neben kleinen blassrothen Narben, am Hodensacke Eczem, das Praeputium epidermislos, wie auch um die immer feuchte Harnröhrenöffnung, ein tiefgreifender Substanzverlust. Ueber die Sensibilität des Kindes konnte man nur durch wiederholte Versuche und mit vieler Mühe Einiges ermitteln.

Leise Berührung mit dem Finger oder mit irgend einem kalten Gegenstande fühlt der Kranke, doch scheint er den Ort, wo er berührt wurde, nicht sicher angeben zu können, dagegen erweist sich der sehr tief verstimmte und sehr reizbare Kranke, gegen schmerzhafte Prozeduren, die an beiden untern Extremitäten vorgenommen werden, Stechen mit einer Nadel, Kneipen etc. auffallend unempfindlich.

Diese Analgesie reicht an der vordern und hintern Seite des Stammes gleich weit, läuft aber um einen Wirbel höher hinauf als rechts, so dass, wenn man sich durch den 8. Brustwirbel des Knaben einen Querschnitt gelegt denkt, welcher nicht horizontal hoch, sondern etwas nach der rechten Seite hin geneigt ist, unterhalb desselben, das Berührungsgefühl normal oder doch nahezu normal (über das Temperaturgefühl konnte man keinen sicheren Aufschluss gewinnen), das Schmerzgefühl aber auffallend vermindert war; über demselben machte der Knabe, auch bei blosser Berührung, Aeusserungen heftigen Schmerzes, war also hier eminent hyperaesthetisch und Reflexbewegungen konnten von den unteren Extremitäten aus, welche vollständig gelähmt waren, sehr leicht ausgelöst werden.

Die Wirbelsäule war vollständig gerade gerichtet, nirgends auf Drücken empfindlich.

Der Knabe liegt, wenn er nicht gestört wird, völlig apathisch in seinem Bette, über jede Störung aber wird er sehr unwillig und verfällt in ein allgemeines Muskelzittern, wie an Paralysis agit. leidende Kranke, bis er sich wieder beruhigt hat, weist auch Nahrung beharrlich zurück und ist vollständig schlaflos, das Bewustsein ist immer ungetrübt, der Puls sehr frequent, nicht unregelmässig; zuweilen convulsiv-seitliche Bewegungen des Kopfes.

In diesem Zustande, ohne wesentliche Veränderung, unter Zunahme der Abmagerung und stetem Einsinken der vordern Bauchwand stirbt der Kranke, 6 Tage nach seiner Aufnahme in das Spital, in einem kurz dauernden Anfalle leichter allgemeiner Krämpfe.

Bei der Obduction fand man: den Körper gross, abgemagert, den Rücken mit ausgebreiteten violetten Todtenflecken besetzt, über dem Kreuzbeine und über beiden Sitzknorren tief greifende Decubitusstellen.

Beide Pupillen gleichmässig, mittelweit, Brustkorb schmal, Bauchdecken eingesunken, die Haut um die Harnröhrenöffnung herum in eine trockene braune Kruste umgewandelt.

Das Schädeldach dünnwandig, an vielen Stellen durchscheinend, compact; im grossen Sichelblutleiter locker geronnenes Blut; die harte Hirnhaut stark gespannt, die Windungen der Grosshirnhemisphaeren abgeflacht, die weiche Hirnhaut, sowie die sehr weiche Substanz des Hirnes, blutreich, in den etwas erweiterten seitlichen Hirnkammern etwa $1^1/_2$ ℥ trüben Serums.

Die Pia über der Hirnhaut und zwar von dem vorderen Rande der Brücke bis zur Hypophyse hin und ebenso die Pia über der unteren Fläche des Kleinhirnes, milchig getrübt, resistent, einer zarten fibrösen Membran ähnlich; an den Gefässscheiden der art. foss. Sylvii und ihrer Aeste zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse mattweisse Knötchen, in ihrer Umgebung die Hirnsubstanz wesentlich weicher als an den übrigen Stellen.

In der rechten Hemisphaere des Kleinhirnes, etwa $1^1/_2$" nach aussen von der Mittellinie und an der Grenze zwischen dem obern und untern halbmondförmigen Lappen gelegen, ein graurother, etwas höckriger, im Centrum gelbkäsiger bohnengrosser Knoten.

In der rechten hintern Schädelgrube, etwa 1" entfernt von der

crista occipit. interna, eine mit der äussern Fläche der P. mater nur locker verwachsene, ebenfalls haselnussgrosse Geschwulst, welche auf dem Durchschnitte ebenso aussah, wie die früher erwähnte.

Ausserdem fand sich Verkäsung zahlreicher Bronchialdrüsen, chron. miliare Tuberc. der Lungen und tuberculose Geschwüre des Dünndarmes, miliare Tuberculose der Milz. Leber und Nieren.

Nach Herausnahme des Rückenmarkes fand man:

Entsprechend dem untern Ende des Brustmarkes, in einer Ausdehnung von $^{3}/_{4}''$ eine spindelförmige Anschwellung, welche durch ihre mehr lichtgraue Färbung sich von der übrigen weissen Farbe abhob; auf dem Querschnitte durch den dicksten Theil dieser Schwellung war ein über erbsengrosser gelbkäsiger Knoten vorhanden, der die Stelle der anscheinend in ihm aufgegangenen grauen Substanz einnahm und von den gallertartig aufgequollenen aussehenden Rückenmarkssträngen umgeben war; die Sonderung der Stränge von einander war für das freie Auge unmöglich geworden.

Wenn die Fälle von Rückenmarkstuberculose in der Literatur überhaupt nicht sehr häufig zu finden sind und also jeder Fall der Publication werth gehalten werden muss, so ist der vorliegende noch dadurch geeignet das Interesse in Anspruch zu nehmen, weil das Vorhandensein des Tuberkels im Rückenmarke während des Lebens des Kindes vermuthet werden konnte. Obwohl die Aussage der Mutter, als sie mir im December 1868 den Knaben das erste Mal brachte, auf eine plötzlich eingetretene Erkrankung hätte hinweisen können, so war ich doch durch die namhafte Störung des Allgemeinbefindens, namentlich durch den Umstand, dass der Knabe schon damals in seiner Ernährung herabgekommen und sehr anaemisch geworden war, durch den hohen Grad und die paraplegische Form der Lähmung, durch Incontinentia urinae, schon damals geneigt, eine Heerderkrankung des Rückenmarkes, von chron. Bestande und zwar möglicherweise Myelitis anzunehmen.

Als das Kind, etwa 6 Wochen später, mir wieder zur Beobachtung kam, mit einem für eine tub. Basilarmeningitis charakteristischen Krankheitsbilde, nebst dem aber auch, ausser dem ausgebreiteten Decubitus und der schon von früher bekannten Paraplegie, die oben erwähnten Veränderungen der Sensibilität und erhöhte Reflexaction zeigte, war es naheliegend, die schon früher vermuthete Heerderkrankung des Rückenmarkes mit einiger Wahrscheinlichkeit als einen Tuberkel des Rückenmarkes zu diagnostiziren.

Auf den Befund an den Meningen der Gehirnbasis möchte ich aus dem Grunde aufmerksam machen, weil die Trübungen, namentlich aber die Verdickung derselben, welche augenscheinlich, wie schon die grosse Resistenz derselben zeigte, nicht auf Schwellung, sondern auf Neubildung beruhte, wohl ohne Zwang als Resultate oft daselbst abgelaufener Gefässhyperaemieen zu deuten sein dürften, eine Deutung, welche in dem für eine einfache Meningitis tuberc. zu grossen Ventrikelinhalte eine Stütze findet.

Diese Veränderungen der Meningen geben die anatomische Grundlage zur richtigen klinischen Auffassung von mehr oder weniger schweren Gehirnzufällen, die man oft viele Monate lang und mit vollständigen Intermissionen an Kindern beobachtet, die endlich einer Meningitis tuberc. erliegen, und zur richtigen klinischen Deutung der vermeintlichen oder thatsächlichen Heilungen dieser Krankheit.

5.

Casuistische Mittheilungen aus der Wiener Findelanstalt.

Von

Dr. O. Pollak.

I.

Angeborner Nabelbruch — Heilung.

K . . . . Anton, das dritte Kind einer kräftigen Wärterin, wurde im Alter von 8 Tagen mit dem Körpergewichte von $6^1/_2$ Pfd. und nachstehendem Befunde in die Anstalt aufgenommen:

In der Nabelgegend eine ziemlich faustgrosse, halbkugelige Geschwulst, an deren Basis die Haut einen wulstigen, nahezu kreisrunden Wall bildet; dieselbe (d. i. die Geschwulst) ist mit einer gelbgrünlichen, pergamentartigen Membran bekleidet, welche einige Linien vor dem Rande der Haut endet. In dem hierdurch entstandenen, etwas über fingerbreiten Saume, in welchem Granulationen hervorschiessen, sieht man in der Nähe der Medianlinie die Nabelgefässe ziehen. Vom untern linken Segmente der Geschwulst, deren Halbmesser 9 Centimeter beträgt, geht der vertrocknete Nabelstrang ab. Die Venen des Unterleibes über der Geschwulst ziemlich ausgedehnt. Die Percussion der Geschwulst, welche nur eine geringe Resistenz zeigt, ergiebt einen gedämpft tympanitischen Schall.

Am 3. Tage nach der Aufnahme liess sich die vertrocknete, bedeckende Hülle der Geschwulst mit Leichtigkeit loslösen, wodurch eine höckerige, mit Eiter bedeckte, hie und da röthlich granulirte Fläche zur Beobachtung gelangte.

Innerhalb sechs Wochen, nach welcher Zeit das inzwischen an Ophthalmoblennorrhoea oculi utrius erkrankte Kind auch von dieser geheilt wurde, erfolgte die Vernarbung, indem die Haut vom Rande aus die Geschwulst überbrückte.

Am Tage der Heilung ward nachstehender Befund verzeichnet:

In der Gegend des Nabels eine hühnereigrosse, ovale, von normaler Haut bedeckte, einige Linien über das Niveau der Bauchdecken sich erhebende Geschwulst, deren Spitze gegen den Processus xiphoideus, deren Basis gegen die Symphyse gerichtet ist. An der Stelle des Nabels eine etwa wallnussgrosse, strahlige Narbe. Zu beiden Seiten die Musculi recti ziemlich deutlich zu unterscheiden. Der Perkussionsschall über der Geschwulst hell tympanitisch; die Ausdehnung der Venen des Unterleibes eine bedeutend geringere.

Ich hatte Gelegenheit das Kind, welches im Alter von 3 Monaten in Abgang gebracht wurde, im Alter von 5 Monaten wieder zu sehen. Die ovale Geschwulst in der Nabelgegend war sich ziemlich gleich geblieben, jedoch steht zu erwarten, dass durch Entwicklung der Muskulatur der Bauchwand die Hervorwölbung in der Nabelgegend auf ein Minimum reducirt werden dürfte.

II.

Nabelbrand — Darmfistel — Tod.

W . . . . . Josef, ein gut entwickeltes Kind einer wohlgenährten Magd, aufgenommen im Alter von 8 Tagen mit dem Körpergewichte von $6^1/_2$ Pfd., wurde im Alter von 6 Wochen mit grosser Unruhe und oberflächlicher Nabelgangrän vorgestellt. Das Gewebe des Nabels begann zu einer graubraunen, weichen, übelriechenden Masse, von einem rothen Hofe umgeben, zu zerfallen, der Bauch erschien mässig aufgetrieben,

die Hauttemperatur wenig erhöht. Nach Verlauf von 2 Tagen hatte die Gangrän den Umfang eines Vierkreuzerstückes erreicht und zeigte die Umgebung nebst starker Röthung auch bedeutende Infiltration, welche sich durch Härte des Gewebes zu erkennen gab. Am 5. Tage der Beobachtung hatte die Gangrän einen thalergrossen Umfang, das Kind verfiel ganz plötzlich, lag regungslos dahin, nahm nicht die Brust und war nahezu sterbend, erholte sich jedoch nach innerlicher und äusserlicher Anwendung von Excitantien wieder und saugte noch am selben Tage Abends an der Brust. Zwei Tage später erfolgte der Durchbruch der Bauchwand. Hinter der entstandenen thalergrossen Lücke der Bauchwand zog schief von links unten nach rechts oben ein Darmstück, von welchem man mit Sicherheit nicht entscheiden konnte, ob dasselbe dem Dünn- oder Dickdarme angehöre; der Grösse oder besser gesagt der Breite zufolge glaubte man es mit einem Dickdarmstücke zu thun zu haben, der Lage nach musste man es für ein Dünndarmstück halten. In dieser letztern Ansicht wurde man am nächsten Tage bestärkt, die vordere Wand des hinter der gleichsam wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Lücke der Bauchwand ziehenden Darmstückes erschien durchbrochen, zeigte eine obere Oeffnung, in welche die Sonde nach rechts und aufwärts gelangte, und eine untere, in welche die Sonde nach links und abwärts eindrang und aus welcher sich Fäcalmassen entleerten. Vielleicht hätte die chemische Untersuchung der Fäces (mit Rücksicht auf das Verhalten der Gallenfarbstoffe) zur sichern Diagnose der vorliegenden Darmpartie geführt, leider wurde jedoch diese nicht gemacht. Am 9. Tage der Beobachtung war die Röthe und Infiltration der Umgebung der in der Bauchwand vorhandenen Lücke gering, die Ränder derselben rein, es hatte eine Anlöthung dieser mit den hinter denselben gelegenen Darmpartieen stattgefunden, der Bauch war nicht besonders schmerzhaft, das Kind nahm recht gut die Brust. Am nächsten Tage wurde eine rosenrothe Färbung der vorliegenden Darmpartie, entstanden durch die daselbst auftauchenden Granulationen, beobachtet. Am 11. Tage der Beobachtung war die Lücke in der Bauchwand etwas verkleinert, durch die obere Oeffnung des Darmes drängte sich die Schleimhaut derselben vor, und nur aus der untern Oeffnung entleerten sich Fäcalmassen. Am 19. Tage der Beobachtung traten flüssige Entleerungen aus der untern Oeffnung auf, das Kind verfiel rasch und schon am 25. Tage der Beobachtung erfolgte der Tod.

Die Therapie bestand Anfangs in äusserlicher Anwendung von aromatischen Umschlägen und Campherschleim, und innerlicher von Chinin nach erfolgtem Durchbruche wurde eine Ceratsalbe und Compressionsverband, gegen den Darmkatarrh ein Dec. Salep mit Tinct. Opii in Anwendung gezogen.

Sectionsbefund: In der Nabelgegend ein nahezu thalergrosser, nicht ganz kreisrunder Substanzverlust, dessen Basis von blassröthlichem Granulationsgewebe gebildet wird und innerhalb welchem etwas oberhalb der Mitte, sowie seitlich links unten, von gewulsteten Rändern umgebene, durch Eröffnung des Darmes bedingte, längliche Oeffnungen sich vorfinden, durch welche man einerseits nach rechts und aufwärts, andererseits nach links und unten die Sonde in die Lichtung des Darmes einführen kann. Die Ränder des Substanzverlustes geröthet.

Im Bereiche jenes erwähnten Substanzverlustes die Bauchwand mit den anliegenden Dünndarmschlingen in grösserer Ausdehnung verwachsen. Nach Durchtrennung der Verwachsung zeigt sich, dass die im Bereiche der Nabelgegend eröffnete Darmschlinge dem mit einem langen Mesenterium ausgestatteten S. romanum angehörte, von dessen vorderer Wand ein über 2 Centimeter langes Stück fehlt, und welches durch seine starke Krümmung nach vorn durch die sich im Gefolge der Nabelgangrän entwickelnde umschriebene Peritonitis an die vordere Bauchwand fixirt wurde und schliesslich der Zerstörung anheimfiel.

6.

Acute Geistesstörungen im Verlaufe des Keuchhustens.

Von

Dr. R. Ferber in Hamburg.

Traube unterscheidet ein Fieber- und ein Inanitionsdelirium, Zustände, welche bei acuten Affectionen oft genug zur Beobachtung gelangen. Dennoch geschieht es nicht selten, dass die geistigen Anomalien, welche Erschöpfungszustände mit sich bringen, von den Praktikern sofort als gleichsam isolirt auftretende Geisteskrankheit angesehen werden, während doch das „Phantasiren“ im Fieber als ein durchaus nicht alarmirendes Symptom betrachtet wird. Sicherlich gebührt aber den aus Anämie u. dgl. nach acuten Krankheiten entstehenden Hirnstörungen ganz der nämliche Platz d. h. also einfach als Theilerscheinung des gesammten Krankheitsbildes aufgefasst zu werden. In nahezu auffälliger Weise sind die Störungen der Psyche namentlich im Kindesalter den somatischen Leiden gegenüber vernachlässigt worden, während doch auch hier eine richtige Direction zweifelsohne von sehr erheblichem Einflusse sein wird. Eine bei solchen Leiden unrichtig angebrachte Strafe oder Strenge hat gewiss in manchen Fällen einen bleibenden Nachtheil. Aus dem Grunde halte ich es auch für die Pflicht jener Aerzte, welche sich speciell mit den Krankheiten der Kinder beschäftigen, den in jener Periode auftretenden geistigen Anomalien die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Ich habe schon seit längerer Zeit mein Augenmerk darauf gerichtet und Gelegenheit zu verschiedenen Beobachtungen gehabt. Indem ich an den von mir im vorigen Jahre im Archiv der Heilkunde (X., p. 253) referirten Fall von acuter Geistesstörung bei einem 8j. Knaben im Verlaufe von Rheumatismus acutus und Chorea erinnere, beschränke ich mich vor der Hand auf nachfolgende kurze Mittheilung, namentlich um zu ähnlichen Notizen aufzufordern, denn um in diesem Gebiete weiter zu kommen, wird es sich zunächst um grössere Beobachtungsreihen handeln.

Das sog. Inanitionsdelirium ist bei Erwachsenen keine so ganz rare Erscheinung, bei Kindern wissen wir darüber nichts. Die in gesunden Tagen artigen und fröhlichen Kinder werden nach manchen Krankheiten störrisch, eigensinnig, verdriesslich — meist soll dann die Strenge nützen, während eine sorgsame leibliche und geistige Pflege viel weiter hilft. Kinder, welche eine entweder ererbte oder acquirirte Prädisposition zu Nervenleiden zeigen, werden auch bei irgend welchen Attaquen, sei es bedingt durch Fieber oder durch Anämie, die geringste Widerstandsfähigkeit bieten. Sie werden uns, da wir a priori eine Berechtigung zur Annahme einer psychischen Deviation bei ihnen haben, am ersten dazu verhelfen, die Erscheinungen zu ergründen, welche in dieser unserem eigenen Anschauungskreise ferner liegenden Sphäre sich bei krankhaften Richtungen zeigen. Ich habe daher hier auch einen solchen Fall gewählt.

Der Keuchhusten nun, für's Erste schon ein Nervenleiden selbst, bedingt bei irgend intensiveren Fällen in den späteren Stadien durch die den Schlaf raubenden vorzugsweise Nachts eintretenden Paroxysmen, so wie durch die Mitleidenschaft des Magens und das stete Erbrechen eingeführter Nahrungsmittel, wie bekannt, nicht selten einen höchst erschöpften Zustand: profuse Schweisse, Anämie und damit die grösste Abmagerung und Verfall der Kräfte. — Wie verhält sich dabei nun das Gehirn? In den ersten Lebensjahren sind in diesem Stadium eklamptische Anfälle, welche meist lethal enden, keine ganz seltene Erscheinung. Diese Affection der motorischen Sphäre des Nervensystems sind dem Beobachter selbstverständlich am augenscheinlichsten, ebenso

wie die Choreaartigen Bewegungen, welche bei Kindern im Gefolge verschiedener Störungen auftreten. Eine aufmerksamere Ueberwachung wird aber zweifelsohne darthun, dass in allen diesen Fällen meist gleichzeitig und gewiss sehr oft schon vorher, in manchen sogar ganz isolirt eine geistige Störung vorhanden ist. Das Vorwalten derselben bei Erwachsenen gegenüber den Convulsionen ist wohl nur scheinbar und hat seinen Grund darin, dass uns bei diesen psychische Anomalien weit auffälliger sind. Bei Kindern aber ist die Erregbarkeit eine bei weitem grössere als wie bei Erwachsenen und kommt daher viel häufiger vor. Aufmerksame Forscher geben übrigens auch an, dass dem Ausbruche der Eklampsie Tage vorhergehen, in denen die Stimmung der Kleinen, ihr Gesichtsausdruck und Blick verändert sei. Sonst ruhige, gutartige Kinder werden missmuthig, ärgerlich, ja bösartig. Der Gesichtsausdruck zeigt eine gewisse Aengstlichkeit und Spannung, der Blick wird unruhig und stechend. Den Schlaf unterbricht häufiges Erwachen und hastige Bewegungen. (Gerhard's Kinderkrh. Tübingen 1860, S. 445.)

Es ist nun nicht unwichtig, dass dieser Symptomencomplex, der sich im Keuchhusten und anderen Leiden im Erschöpfungsstadium einstellt, gleichzeitig Erscheinung des Fieberdelirium ist, namentlich beginnt bekanntlich die Pneumonie oder Pleuritis zuweilen in dieser Weise. Scheint es doch auch bei Erwachsenen in manchen Fällen für die Art und Weise der Delirien ziemlich gleichgültig zu sein, ob das Fieber oder Inanition die Veranlassung dazu ist.

Sind nun die Fälle leichter, oder stehen die Kinder dem reiferen Alter näher, so wird die Mitleidenschaft des Gehirns sich neben der Anämie und Abmagerung im Keuchhusten nur durch ein verdriessliches Wesen bemerkbar machen, dessen Charakter ich gerade durch diese Zeilen mehr Aufmerksamkeit zugewendet wissen möchte.

N. N. 7jähriger Knabe mit sehr umfangreichem Schädel und vorspringendem Kiefer, stammt mütterlicherseits aus einer Familie, in welcher Geisteskrankheit oft vorkam, die Mutter selbst war früher vorübergehend alienirt: väterlicherseits aus einer in der Gelehrtenwelt durch tüchtige Leistungen bekannten Familie. Ein etwas älterer Bruder des Kindes zeichnete sich durch frühzeitig entwickelte Geistesreife aus, hatte keinen grossen Kopf, starb am Scharlach. Auch bei N. N. soll die Intelligenz und namentlich das Gedächtniss sehr gut entwickelt sein, der Tod seines Bruders soll ihn zeitweise melancholisch gestimmt haben. Lernte erst im 3. Jahre laufen und blieb noch lange schwach auf den Beinen. Seit dem 2.—3. Jahre laborirte er an dem bekannten Aufschrecken im Schlafe, welches meist 1 Std. nach dem Einschlafen einzutreten pflegte. Er schrie dann gellend auf, zitterte an Händen und Füssen, in späteren Jahren sagte er: „er sähe Alles so gross und so weit“, seine dicht bei ihm stehende Mutter glaubte er nicht erreichen zu können, und sah zuweilen Thiere und schwarze Gestalten. Erst nach mehreren Minuten war er zu beruhigen. Nachdem diese Erscheinung in der letzten Zeit immer seltener sich gezeigt hatte, trat sie zuletzt im vorigen Jahre während der Masern (im Fieber) ein und jetzt einige Male während des Keuchhustens. Den mir früher bereits als blühend aussehenden und stets heiteren Knaben sah ich jetzt zuerst, nachdem er seit einigen Wochen an der Tussis laborirte. Er lag im Bette und sah bereits ziemlich bleich und abgemagert aus, während die Anfälle nicht als besonders intensiv zu bezeichnen waren. Er begrüsste mich am ersten Abend leidlich freundlich. Die Zunge war belegt, mässig starker Lungencatarrh, abendliche Steigerungen von 31—32° R., P. 100—110, R. 30—50. Auffällig war mir gleich zuerst, dass er nichts von seinem Vater wissen wollte, nach Aussage der Mutter soll diess jedoch für dieselbe „das sicherste Zeichen sein, dass ihr Kleiner fiebere, stets lege er sich dann auf die andere Seite, wenn ihr Mann an das Bett träte.“ Bleiches Colorit und Abmagerung nahm die nächste Zeit zu, ohne dass die Tussis selbst besonders heftig sich gestaltet hätte. Er schlief wenig und erbrach oft,

wenn auch nicht alle eingeführten Nahrungsmittel. Morgens war er meist fieberfrei, Abends verbat er sich sehr bestimmt jegliche Messung. Ueberhaupt gestaltete sich sein psychisches Verhalten immer auffälliger. Eine bisherige Wärterin und das Dienstmädchen durften das Zimmer nicht betreten, kamen sie dennoch, so rief er: „rasch fort, rasch fort!" Sein Gesichtsausdruck ward finster und bösartig, Niemanden blickte er an und widersprach fast bei jeder Gelegenheit. Dabei hatte er beständig das Gefühl „als hinge ihm das Haar auf die Stirn herab", so dass er stets es wegzustreichen suchte. Seine Mutter durfte sein Zimmer nicht verlassen, ohne angefahren zu werden. Das sonst fröhliche und freundliche Kind verweigerte mir beim Kommen und Gehen die Hand zu reichen, meist blickte er finster vor sich hin und übertrieb dabei offenbar in hochgradiger Weise seine Beschwerden, stöhnte und jammerte, schrie oft: „ach Gott, ach Gott!" — Nie verzog er das Gesicht zum Lachen, erwiederte meist in störrischer Weise auf alle Fragen kurz: Nein oder nein, das will ich nicht, das thu ich nicht! — Mehrere Abende traf ich ihn auf seine Anordnung quer im Bette gelagert, was sich in dem grossen breiten Bette, das er während seiner Krankheit hatte, allerdings ganz gut arrangiren liess. „Er wolle so liegen, es sei ihm eine Erholung!" Beim Gehen wünschte ich ihm gut zu schlafen, worauf er erwiederte: „Nein, das wünsche ich nicht!" und bekam dabei Thränen in den Augen. Den ganzen Tag über sprach er wenig und hatte keine Lust sich zu beschäftigen. Diess Gebahren ging bis in die Reconvalescenz hinein, mit Wiederkehr der rothen Backen kehrte aber auch ein freundlicher Ausdruck der Augen und das frühere heitere Wesen zurück. Wie vor seiner Krankheit ruft er mir vergnügt von Weitem Grüsse zu und ist unter seinen Spielkameraden ein gern gesehener Genosse.

Es gehören hierzu von meinen Beobachtungen noch zwei Fälle, beide aus der nicht nervösen Schichte der Bevölkerung und beide ohne irgend welche Anlage zu Nervenleiden: Die 9j. Tochter eines Livréekutschers und die 5j. Tochter eines Schmiedemeisters, welche an sehr intensiver gleichzeitiger Bronchitis starb. Diese Kleine verweigerte zeitweise jegliche Nahrungseinfuhr und schlug den mit Arznei gefüllten Löffel consequent der Mutter aus der Hand, dabei wollte sie ihren Vater nicht sehen, und schlug ihre Geschwister, sobald sich diese in ihre Nähe begaben. Das 9j. Mädchen, welches ebenfalls ein sehr bleiches Aussehen und hochgradige Abmagerung zeigte, war in erheblicher Weise verstimmt. Nähere Notizen fehlen mir leider.

Als ganz auffälliges Symptom bei den acuten psychischen Leiden der Kinder möchte ein Nichtswissenwollen von sonst sehr geliebten und gern gesehenen Angehörigen sein. Ausser in den referirten Fällen zeigte sich diese Erscheinung bei dem oben citirten Falle eines 8j. Knaben während des Verlaufes eines Rheumatismus acutus und in einem im Frühjahr 1869 von mir beobachteten Falle eines nicht ganz 8j. Knaben, ebenfalls neben acutem Rheumatismus und Chorea. Derselbe ward von seinem Vater, einem kräftigen Handwerker allabendlich zu Bette gebracht und hielt von seinem Vater überhaupt sehr viel. Plötzlich will er nichts mehr von demselben wissen, lässt sich nicht mehr von demselben zu Bett bringen und macht ihm Grimassen zu. Ich werde diesen interessanten Fall gelegentlich ausführlicher mittheilen. — Befremdend ist dieses Verhalten eigentlich nicht, da bei Erwachsenen in ähnlicher Weise bei geistiger Erkrankung plötzliche Umänderung in dem Gebahren gegen sonst geschätzte und geliebte Persönlichkeiten zu Tage tritt.

Endlich theile ich hier noch einen Fall mit, in dem eine Tussis allerdings sehr leichten Grades keine geistigen Anomalien bedingte, obwohl das Kind scheinbar alle Anlage dazu hatte. Als Beispiel eines nervösen Kindes ist derselbe nicht ohne Interesse:

Wilhelm N. $8^1/_2$ J. alt, Vater und Mutter als Musiker bekannt, beide nervös, Mutter zeitweise melancholisch, ein Bruder derselben starb an Epilepsie. Das erste Kind starb früh, Wilhelm ward durch eine Amme

gesäugt und gedieh gut, ein jüngerer Bruder lernte erst im 3. Jahre laufen und sprechen, zeigt unvollkommene Zahnentwicklung. Wilhelm leidet seit mehreren Jahren namentlich im Früjahr an Asthma und Bronchialkatarrh. Ward schon als kleines Kind mit auf weite Reisen genommen und früh mit Lernen und Musik angestrengt, spielt leidlich Klavier und Geige und singt. — Das Kind ist jetzt von Paris zum Besuch hierher gekommen, ist mittelmässig ernährt, zeigt ein bleiches Colorit, ist sehr lebhaft und intelligent. Er ist sehr leicht wehmüthig gestimmt, kann z. B. die Lieder, welche ihm ganz besonders gefallen, „Morgenroth, Morgenroth" und „Steh' ich in finstrer Mitternacht" vor Weinen nicht singen. Wenn die Thränen kommen, schämt er sich. Er ist ganz glücklich, endlich einmal das Absingen dieser Lieder fertig gebracht zu haben. Auch sentimentale Stellen einer Melodie kann er auf der Geige nicht überwinden. Auf seinen Wunsch sang eine Dame ihm das Lied: „Kennst du das Land u. s. w." vor, Wilhelm zerfloss dabei in Thränen und sagte Abends beim Zubettegehen: „Wie himmlisch, vielleicht sehe ich sie im Traume, wie sie singt!"

Der sehr leicht verlaufende Keuchhusten, der kaum 2—3 heftigere Anfälle bedingte, zeigte keinen Einfluss auf das geistige Verhalten dieses nervösen Knaben.

Ueber das deutliche Ausgeprägtsein einer erblichen Anlage derartiger Anomalien im Kindesalter, wie über die Wichtigkeit einer richtigen Behandlung derselben spricht sich bereits Esquirol aus:

„Diese Prädisposition, die sich durch die äussern Züge, den moralischen und intellectuellen Charakter im Individuum zeigt, ist in Beziehung auf Geisteskrankheiten nicht überraschender, als in Beziehung auf Gicht, Lungensucht u. s. w. Sie macht sich von der Kindheit an bemerklich, erklärt uns eine Menge Sonderbarkeiten, Unregelmässigkeiten, Anomalien, die frühzeitig die Aufmerksamkeit der Eltern in Anspruch nehmen sollten. Man muss diesen Kindern eine besondere Erziehung geben, sie viel gymnastische Uebungen machen lassen, sie gegen die äussern Eindrücke abhärten. Man muss sie unter ganz andere Verhältnisse, als die, worin sich ihre Eltern befanden, setzen. Hier gilt in der Praxis die Regel des Hippokrates, der da will, dass man die Constitution der Individuen ändere, um den erblichen Krankheiten zuvorzukommen. Was ich von der physischen Erziehung gesagt, gilt auch von der moralischen und intellectuellen Ausbildung." (Esquirol: Geisteskrh. übers. Berlin 1858. Bd. I., p. 39 ff.)

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die Wichtigkeit eines genaueren Studiums dieser geistigen Anomalien im Kindesalter hinweisen, da ein richtiges Verständniss derselben wohl eher von den Aerzten als wie von den Eltern zu beanspruchen sein dürfte!

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. J. Eisenschitz.

Ueber die Bedeutung des Fettes für die Ernährung. Von Prof. Voit. (Zeitschrift für Biologie 3. Heft 1869.) Bekanntlich hat Voit schon in einer frühern Arbeit das im thierischen Organismus enthaltene Eiweiss in Organeiweiss und Vorrathseiweiss oder, wie er das letztere jetzt nennt, in circulirendes Eiweiss unterschieden; vom Organeiweiss wird beim Stoffwechsel normaliter 1%, vom circulirenden Eiweiss aber 80% zersetzt.

In der eben angeführten Arbeit sucht nun der Autor die Grösse des Eiweissumsatzes bei Zufuhr von Eiweiss und Fett zu bestimmen. Es ist wohl klar, dass dieser Gegenstand für die Ernährung kranker und gesunder Menschen überhaupt von grosser Tragweite ist, er hat aber für das Kindesalter und speciell für das Säuglingsalter ein erhöhtes Interesse, weil der naturgemäss ausschliesslich an der Mutterbrust genährte Säugling ein Versuchsobject abgiebt, das durch Monate hindurch eine Nahrung von fast constanter chem. Zusammensetzung bekommt und was für die vorliegende Frage massgebend ist, eine Nahrung, in welcher das Verhältniss der stickstoffhaltigen Bestandtheile (Eiweiss) zu den stickstofffreien (Fette und Kohlenhydrate) ein gegebenes ist (nemlich 4 : 1).

Die Versuche Voit's lehren:

Fett, in noch so grosser Menge gegeben, hebt die Abgabe von Eiweiss nicht auf, selbst dann nicht, wenn dabei Fett dem Organismus angefügt wird; andrerseits wird bei gleichbleibender Menge des verfütterten Fettes und steigender Menge des verfütterten Fleisches, proportional der letzteren, auch die Zersetzung der Eiweisssubstanzen gesteigert d. h. es wird nicht Organeiweiss, sondern circulirendes Eiweiss gebildet.

Bei gleichbleibender Menge von verfüttertem Fleische kann man aber durch Beigabe von grösseren Fettmengen, innerhalb gewisser Grenzen, die Zersetzung von Eiweiss vermindern und zwar wahrscheinlich dadurch, dass bei fettreicher Nahrung weniger Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft im Blute gebunden wird, dass also das Fett den Sauerstoff vom Eiweiss abhält. Dieses durch Beigabe von Fett ersparte (nicht zersetzte Eiweiss) wird zum grössten Theile zu Organeiweiss.

Die Beigabe von Fett hat aber andrerseits auch die Wirkung, mehr Eiweis in Circulation zu ziehen, also auch den Eiweissumsatz zu vermehren und nur bei einem gewissen Verhältnisse von Fett- und Eiweissfütterung ist der die Eiweisszersetzung vermindernde Einfluss des Fettes überwiegend, so dass Organeiweiss angesetzt wird.

Dieses günstige Verhältniss zwischen Fett und Fleisch muss für jeden einzelnen Fall erst durch die Praxis ermittelt werden.

(Für das an der Mutter- oder Ammenbrust saugende Kind ist dieses günstige Verhältniss, wie bereits erwähnt, bekannt, und es ist also, vorausgesetzt, dass die Resultate Voit's richtig sind, nicht unmöglich, dass ein grosser Theil der ungünstigen Resultate, die wir ja selbst bei einer nach den herrschenden Ansichten vernünftig durchgeführten künstlichen Ernährung im Säuglingsalter zu verzeichnen haben, darin seinen

Grund finden könnte, dass wir uns von diesem naturgemässen und günstigsten Verhältnisse zwischen stickstoffhältigen und stickstofffreien Bestandtheilen der Nahrung allzu sehr entfernen. Ref.)

Ueber Kreatinin im normalen und patholog. Harn. Hofmann (Wien). (Virchow's Archiv. VIII. Bd. 3. und 4. Heft.) Wir entnehmen dieser Arbeit Einiges, das für die Beurtheilung des Stoffwechsels im Kindesalter von Bedeutung zu sein scheint.

Es fehlt im Säuglingsalter das Kreatinin im Harne gänzlich (es ist dabei die ausschliessliche Ernährung an der Ammen- oder Mutterbrust vorausgesetzt) oder ist doch nur in minimalster Menge vorhanden, denn der Autor konnte es in den Mengen von Säuglingsharn, welche ihm zur Verfügung standen, nicht nachweisen. Das Kreatinin im Harne Erwachsener stammt zum grössern Theile von dem im genossenen Fleische enthaltenen freien Kreatinin, zum kleinern Theile aus der Spaltung höherer Stickstoffsverbindungen. Es wird demnach das Fehlen des Kreatinin im Harne der Säuglinge einerseits aus dem Fehlen desselben in der Nahrung, andrerseits aber auch dadurch zu erklären sein, dass die Proteïnate fast ganz zum Aufbau des Körpers verwendet werden.

Im Harne eines Säuglings, der Fleischbrühe und fein gehacktes Fleisch genoss, erschien auch wirklich die relativ grosse Menge von 0.378 Gramm Kreatinin.

Auch im spätern Kindesalter ist die Kreatininausscheidung geringer als bei Erwachsenen und zwar beträgt sie bei Knaben von 10—12 Jahren etwas weniger als die Hälfte des im Harne Erwachsener enthaltenen Kreatinins. Dieser geringere Kreatiningehalt im spätern Kindesalter entspricht wohl dem geringern Körpergewichte vollkommen, weil Kreatininausscheidung und Körpergewicht einander direct proportional sind.

Chloralhydrat. Von Bouchut. (Gazette des hôpiteaux. No. 132 und 133. 1869.) Das Präparat wird, wenn es rein ist, durch kohlens. Kali gelb (nicht braun) gefärbt und entwickelt dabei einen Geruch nach reinem Chloroform.

Bouchut empfiehlt, das Präparat nur innerlich oder in Klystiren anzuwenden, subcutan injicirt bewirke es oft Necrose der Haut.

Die Dose sei bis zum 4. Lebensjahre 1 Gr., vom 5—15. Jahre 2 Gr. (mit 4 Gr. erziele man eine tiefe Narcose), doch könne man diese Dosen ohne Bedenken wiederholen, weil sich die Wirkungen der Einzeldosen nicht summiren.

Die Lösungen, namentlich wenn sie mit Syrup versetzt werden, dürfen nicht lange aufbewahrt werden.

Contraindicirt ist das Chloralhydrat bei Gehirn- und Herzkrankheiten, es bewirkt selten Erbrechen, nie Abführen oder Stuhlverstopfung, setzt die Temperatur etwas herab und macht den Puls etwas gespannt und frequent, es erzielt immer Schlaf, der fast ohne Ausnahme von Anästhesie, zuweilen aber auch von Hyperästhesie begleitet ist.

Eine Dose von 2 Gr. anästhesirte einen 10jährigen Knaben nach ½ Stunde so vollständig, dass ihm ein Mahl- und Eckzahn schmerzlos ausgerissen werden konnten.

Von grossem Nutzen erwies sich das Medicament in mehreren Fällen von Chorea minor, indem es rasch Schlaf und Beruhigung erzielte, die letztere überdauerte den Schlaf.

Scarlatina, Hemiplegia dextr. Aphasia. Dr. Eulenburg. Berl. med. Gesellschaft. Juli 1869. (Allg. med. Centralzeitung.) Ein 8jähriger Knabe wurde in der 4. Woche, nach Beginn der Scarlatina, hydropisch, in der 6. Woche traten Convulsionen ein, welche 12 Stunden dauerten und von einem 2 Tage dauernden tiefen Coma gefolgt waren. Als der Knabe aus diesem erwachte, war die rechte Körper- und Gesichtshälfte gelähmt, der Kranke aphasisch.

Die Lähmungen waren nach 2 Wochen zum grössten Theile geschwunden, das Sprachvermögen aber blieb verloren.

Dem Kranken stehen nur 2 Worte zu Gebote, „ha", welches er anwendet bei allen Fragen, die er bejahen will und bei allen andern Aeusserungen, die nicht einen verneinenden Inhalt haben sollen, ein „seh", das er präcise immer statt des „nein" verwendet.

Dr. Eulenburg glaubt, dass ein auf Uraemie zurückzuführendes acutes Hirnoedem und Compression der Hirncapillaren mit consecutiver hydropischer oder necrotischer Erweichung der der fossa Sylvii zunächst gelegenen Hirnpartien als Ursache dieser Aphasie anzunehmen seien und stellt also hinsichtlich der letztern eine dubiose Prognose. Ueber den Zustand des Herzens ist nichts angegeben. (Ref.)

Die Behandlung der Pneumonie mit Alcohol mit besonderer Rücksicht auf das Kindesalter. Dr. Gros. (L'Union Méd. No. 91 und 96. 1869.) Dr. Gros empfiehlt kleine, aber sehr häufige (alle 10 Minuten) Gaben von Malagawein oder Cognac, beide mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, als ein sehr wirksames Mittel zur Bekämpfung der Asphyxie im Verlaufe der Bronchitis und Bronchopneumonie im zartesten Kindesalter.

Die kleinen Kranken werden dadurch lange genug erhalten, um die zur Genesung führende Lösung der Pneumonie überleben zu können, sehr unterstützend wirken dabei Hautreize. — Der Alcohol bewirke gleichzeitig eine Herabsetzung des gesteigerten Fieberstoffwechsels und verhindere die Erschöpfung des Nervensystemes. (Todd.)

Chorea minor rheumat. Behandlung mit Bromkali. Gallard. (L'Union Méd. No. 104. 1869.) Bromkali (1—4 Gramm pro die) wird als ein ausgezeichnetes Mittel empfohlen in jenem Stadium schwerer Fälle von Veitstanz, das durch die grosse Reizbarkeit der Kranken, durch die Schlaflosigkeit, durch die excessive Heftigkeit der choreaartigen Bewegungen und die davon abhängigen ausgedehnten Hautabschürfungen und Schwellungen der Weichtheile, zumal in der Nähe der Gelenke, das Leben bedroht.

Das Bromkali sei im Stande, in kürzester Zeit Schlaf herbeizuführen, die grosse Reizbarkeit und die excessiven Bewegungen zu beschwichtigen, die Dauer der Krankheit aber werde dadurch nicht wesentlich abgekürzt.

Gicht im Kindesalter. Debout. (L'Union Méd. 103. 1869.) Angeregt durch eine Bemerkung in einem Vortrage von Hervez de Chégoin in der Société Méd. des hôpiteaux über die Differentialdiagnose zwischen Gicht und Rheumatismus, in welcher das Vorkommen der Gicht im Kindesalter als sehr fraglich hingestellt wird, erwähnt Debout, dass er mehrere unzweifelhafte Fälle von Gicht bei Kindern im Alter von 10 bis 15 Jahren beobachtet habe.

Die darauf bezüglichen Krankengeschichten fehlen leider.

Klinische Studie über den Pemphygus im Kindesalter. Prof. Steiner. (Archiv f. Dermat. und Syph. 4. Heft. 1869.) Pemphygus wird im Kindesalter viel häufiger beobachtet, als im spätern Alter (auf circa 700 Neugeborene und Säuglinge 1 Fall) und zwar am häufigsten von der Geburt bis zum 2. Lebensmonate.

Prof. Steiner vertheidigt die Existenz des Pemphygus acutus, nur bezeichnet er das in die Köbner'sche Definition dieser Krankheit als wesentlich aufgenommene Merkmal der maximalen 4 wöchentlichen Dauer als willkührlich. Er selbst hat 5 Fälle von acutem Pemphygus beobachtet, die an sonst gesunden und kräftigen im Alter von 2—10 Jahren stehenden Kindern vorgekommen waren und zwischen 16 und 21 Tagen dauerten.

In einer ausführlichen Krankengeschichte wird ein klinisches Bild

eines Falles von Pemphygus acutus entworfen; charakterisirt durch einen plötzlichen Ausbruch nach einem kurzen febrilen Prodromalstadium, durch wiederholte, unter erneuerten Fieberanfällen, auftretende Nachschübe, Ausgang in vollständige Genesung nach einem 16tägigen Bestande, ohne dass eine Recidive aufgetreten wäre.

Die Fälle von chron. Pemphygus boten immer das Bild, der Pemphygus vulgaris foliaceus wurde nie beobachtet, er kam zumeist bei schlecht genährten, marastischen, aber auch bei gesunden und gut genährten Individuen vor. Bei den erstern erschienen die Blasen gewöhnlich auf der normal aussehenden Haut, ohne dass Fieber vorausgegangen war, bei den letztern auf hyperämischer Basis und eingeleitet durch Fieber, zuweilen auch durch einen Schüttelfrost, von ältern Kindern wurde oft Brennen und Jucken als Initialerscheinung angegeben, das Auftreten von Schleimhautblasen und Pemphygus serpiginosus (Hebra) wurde einige Male beobachtet.

Ausführlich wird ein Fall von Pemphygus haemorrhagicus erzählt an einem 6 Jahre alten scrofulösen und cachectischen Individium, bei dem zum Pemphygus, nach 6wöchentlicher Dauer, Variola hinzutrat, ohne dass die Blatterneffloreseenzen einen hämorrhagischen Charakter angenommen hätten. Beide Exantheme kamen mit einander zur Heilung.

Der Inhalt der Blasen reagirte verschieden, bei den jüngern meist neutral, bei den ältern meist alcalisch, ausnahmsweise stark sauer, Harnstoff wurde darin nie gefunden.

Die gewöhnlichen Complicationen waren chron. Darm- und Bronchialcatarrh; Hämaturie wurde einige Male gesehen und Prof. Steiner meint, „dass der gestörte Ausscheidungsprocess der Haut und die dadurch bedingte Stauungshyperämie in den Nieren" die Ursache der Hämaturie sei (es dürfte wohl neben dieser hypothetischen Stauungshyperämie der Nieren, welche durch nichts erwiesen ist, die Blutbeschaffenheit und die Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, welche sich bei cachectischen Individuen durch ihre Geneigheit zu Blutungen in die Haut und die Schleimhäute [Scorbut] manifestirt, wohl sehr in Betracht kommen).

Ueber die Aetiologie der Krankheit weiss Prof. Steiner nichts Neues beizubringen, er erklärt sich gegen die Contagiosität, auf Grund klinischer Erfahrung und vorgenommener Impfungen mit negativem Resultate; gegen Hebra behauptet der Autor, dass das allgemein behauptete häufigere Vorkommen des Pemphygus chron. an marastischen Individuen nicht in einer Verwechslung von Ursache und Wirkung seine Erklärung finde, sondern, dass wahrscheinlich spontane Gerinnungen im Bereiche der Hautcapillaren, wie sie ja bei marastischen Kindern häufig vorkommen, dem Pemphygus zu Grunde lägen. (Wenn auch diese Hypothese etwas Bestechendes enthält, wenn es auch wirklich nicht unwahrscheinlich ist, dass „spontane Gerinnungen im Bereiche der Hautcapillaren" bei cachectischen Individuen vorkommen, so ist doch bisher der thatsächliche anatomische Nachweis dieser marastischen Hautcapillarenthrombose nicht geliefert.)

Pyämie war einmal der Grund des Auftretens von Pemphygus chron., Steiner sieht die Blasen in diesem Falle als metastatische Deposita der Haut an.

Vom Pemphygus syphilit. kamen 10 Fälle vor, die Kinder standen im Alter von 8—14 Tagen, nur 1 Kind war 4 Wochen alt.

Steiner warnt davor, jeden angeborenen Pemphygus als syphilitisch zu erklären; charakteristisch für diesen sind, neben andern Zeichen der Lues, das Vorkommen an den Hand- und Fusstellern; die syphilitische Form des Pemphygus kommt nur bei Neugeborenen vor.

Der Studie liegen 54 Beobachtungen (5 von Pemphygus acut., 39 von Pemph. chron. und 10 von Pemph. syphil.) zu Grunde.

Einleitende Vorlesung über Kinderkrankheiten. Von Stephenson (Edinburg). (Lancet I. Bd. Nr. 22 und 23. 1869.) Die Kinderheil-

kunde ist als Spezialstudium für die mediz. Schule unerlässlich, weil sie dem practischen Arzte ein Gebiet eröffnet, dessen Kenntniss er unumgänglich nothwendig braucht, ohne sie fehlt ihm auch das richtige Verständniss für viele Krankheiten des spätern Alters.

Die Paediatrik lehrt nicht nur einige dem Kindesalter allein zukommende Krankheiten und die entsprechende Dosirung der Medicamente, jede Krankheit müsse, bezüglich ihres Verlaufes, Diagnose und Prognose speziell im Kindesalter gekannt sein, wenn schwer wiegende Fehler vermieden werden sollen.

Das physiolog. Wachsthum und die phys. Entwicklung der Organe müsse genau studirt werden, um die Abweichungen von der Norm beurtheilen zu können; Percussion und Auscultation, die eigenthümlichen nervösen Verhältnisse, die grössere Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit verlangen dringend das specielle klinische Studium der Kinderkrankheiten.

Ein Gesichtspunkt, der für die Pathologie des Kindesalters viel wichtiger ist, als für die Erwachsenen, ist das Verhältniss zwischen Localübel und constitutioneller Beschaffenheit; in dieser Beziehung mahnt der Autor auf dem betretenen Wege des Auseinanderhaltens von Tuberculose, Rhachitis und Scrofulose fortzugehen. Wenn es der Zeit noch nicht möglich ist, diese Krankheiten scharf von einander zu sondern, so möge man sich erinnern, dass selbst die Grenze zwischen Thier- und Pflanzenreich verschwommen ist.

Man dürfe aber andrerseits auch nicht locale Uebel, die secundär auf den Gesammtorganismus rückwirken, als den Ausdruck einer primären Allgemeinerkrankung ansehen und dann etwa von Scrofulose reden.

Der constitutionelle Typus (nach Stephenson eine Art Diathese mindern Grades), obschon er neben vollständiger Integrität der Gesundheit gedacht werden kann, ist in der Anlage und im Bau der Gewebe begründet, er übt ohne Ausnahme auf alle Krankheiten einen Einfluss aus und es ist Sache einer guten klinischen Beobachtung, diesen Einfluss herauszufinden, dann erst kann man auch die Krankheiten vernünftig behandeln.

Bezüglich der Therapie im Kindesalter warnt Stephenson davor, dass man sich durch stürmische Krankheitserscheinungen, die oft nur geringen anat. Veränderungen entsprechen, nicht zu heroischen Kuren, andrerseits aber auch nicht, bei dem rapiden Verlaufe der Kinderkrankheiten, zu unzeitigem Abwarten verleiten lasse.

Speziell klagt er darüber, dass man, trotz des grossen therapeutischen Fortschrittes der Neuzeit, noch viel zu oft die gehäuften kleinen Dosen von Tart. emet. bei Kindern anwendet und dass man an Althergebrachtem haftend die stimulirenden Expectorantia im acuten Stadium der Krankheiten ängstlich meidet.

Digestionsstörungen während der 2. Dentition. Dr. Smith. (Lancet I. Bd. No. 23. 1869.) Die Schleimhaut des kindlichen Verdauungskanales ist zu Schleimproduction sehr geneigt, bei Säuglingen erscheint er immer, bei unzweckmässiger Ernährung, dem Stuhle in Form von Streifen oder gelblichen Klumpen beigemengt. Beim Keuchhusten wird die gesteigerte Schleimabsonderung von der Respirationsschleimhaut auf die Digestionsschleimhaut fortgeleitet, dauert auf dieser, bei schwächlichen Kindern, länger als der Keuchhusten und wird so die Quelle sehr bedenklicher Ernährungsstörungen. Bei der 2. Dentition bedingt in gleicher Weise die von der Mundschleimhaut fortgeleitete Hypersecretion des Verdauungstractes, ein sehr ernstes Krankheitsbild. — Die Kinder werden blass, mager, schlafen unruhig, ihr Appetit ist ungeregelt oder sie haben eine unersättliche Essgier, sie leiden oft an Incontinentia urinae nocturna.

Stuhlverstopfung wechselt mit Diarrhöe ab, es schwellen die Lymphdrüsen, in den Stuhlentleerungen finden sich viele Helminthen, die sicher

nicht die Ursache der Krankheit sind, sondern nur im alcalischen Darmschleime reichlicher produzirt werden. Der alcalische Schleim scheint in den eingenommenen Nahrungsmitteln einen Gährungsprozess anzuregen und dadurch deren Resorption zu beeinträchtigen.

Die Krankheit, bald besser bald schlechter werdend, kann durch viele Monate dauern, bei zweckmässiger Behandlung tritt meist Genesung ein, intercurrirende Pneumonien, nehmen aber oft einen chronischen Charakter an und führen zur Phtise (nicht Tuberculose).

Vorzugsweise wichtig ist die Regulirung der Diät, sehr wohlthätig wirken warme Bäder und damit verbundene Abreibungen.

Die medicament. Behandlung besteht in Verabreichung von Rheum und Jalappa (in Zwischenräumen wiederholt zur Entfernung des Schleimes), Colombo mit Bic. Sodae, Jodkali und Tinct. myrrhae, Aloë (in kleiner, nicht abführender Gabe), Dec. cort. Quercus.

Ueber das krankhafte Längenwachsthum der Knochen. Vortrag von Prof. Langenbeck in der Berliner med. Gesellschaft. (Allg. med. Centralzeitung No. 86. 1869.) Prof. Langenbeck hält die Ansicht für die richtige, welche neben dem allgemein anerkannten Wachsthum der Knochen zwischen Epiphyse und Diaphyse auch noch eine interstitielle Zunahme des Knochens annimmt, welche gleichzeitig an jedem Gefässe führenden Theile des Knochens stattfindet.

Unterbrechungen des Knochenwachsthumes können bedingt sein durch Rhachitis, durch Lähmungen der Extremitäten, in welchem letztern Falle die Störung grösser oder geringer ist, je nachdem neben der Inactivitäts-Paralyse auch eine trophische vorhanden ist oder die erstere allein; ferner durch verschiedene Krankheiten der Knochenepiphysen und der Gelenke und zwar bedingt entweder durch Inactivität oder bei Gelenksleiden an den Extremitäten, welche gebraucht werden, dadurch, dass die neue Anlagerung von Knochenschichten und das interstitielle Wachsthum durch den Muskelzug, der auf die fixirt gehaltenen Knochen ausgeübt wird, auf eine rein mechanische Weise gestört wird; endlich sind Brandnarben (Billroth) in der Nähe der Gelenke eine häufige Ursache von Wachsthumsstörungen.

Die krankhafte Steigerung des Wachsthumes der Knochen vor Beendigung ihres Längenwachsthumes ist bedingt durch hyperämische oder entzündliche Zustände von längerer Dauer an den Knochen selbst, seltener an den Weichtheilen und zwar können gerade Erkrankungen, welche Hemmung des Wachsthums bedingen, in andern Fällen wieder eine Steigerung derselben veranlassen, vorzugsweise aber thun das letztere die Osteomyelitis und die Necrose.

Tritt eine solche Steigerung des Wachsthums an einer kranken Tibia auf, so wächst in den meisten Fällen die correspondirende Fibula mit und zwar entweder angeregt durch dieselbe Hyperämie, welche auch bei dem gesteigerten Wachsthum der Tibia massgebend ist, oder durch die Dehnung, welche die an ihren beiden Endpunkten unverrückt gehaltene Fibula erleiden muss. Wächst die Fibula nicht mit, so krümmt sich die verlängerte Tibia oder es tritt eine Luxation des Capitulum fibulae nach unten ein. Man bemerkt aber oft auch bei gesteigertem Wachsthume der Tibia dasselbe Phaenomen am Femur derselben Seite.

Aehnlich wie Tibia und Fibula verhalten sich radius und ulna.

Diese pathologischen Beobachtungen führten Langenbeck dazu, die von Dieffenbach zur Heilung von Pseudarthrosen verwendeten Elfenbeinzapfen zur Anregung des Längenwachsthumes der Knochen zu benützen, um so mehr, als die Erfahrung gelehrt hatte, dass die gewonnene Länge nicht mehr durch nachfolgende Resorption verloren gehe.

Die zunächst an Thieren vorgenommenen Versuche zeigten, dass die Elfenbeinzapfen gut einheilen, dass wie bei Necrosen die Diaphyse verlängert und verdickt, die Epiphyse kleiner werde, die Knochensubstanz aber nicht wie bei der letztern osteoporotisch, sondern normal sei.

Der Eingriff wird auch von Menschen sehr gut vertragen, nur darf man die Zapfen, wegen der Nähe der Gelenke, nicht in die Epiphysen einschlagen und könne man bei paretischen Extremitäten keinen günstigen Erfolg hoffen; will man eine Verlängerung des Femur erzielen, so schlage man einige Zapfen in die Tibia derselben Seite ein.

Sehr wichtig für die Therapie, zumal für die Orthopädie, sei die dabei gemachte Erfahrung, dass die Dehnung der Knochen durch ziehende Gewichte von sehr nachhaltigem Einflusse auf dies Längenwachsthum sei.

Ueber Syphilis und Rhachitis der Neugeborenen. Vortrag von Dr. Wegner in der Berl. med. Gesellschaft. (Allg. med. Centralzeitung No. 87.) Bei einem 7—8monatlichen Foetus, der noch lebend geboren wurde, fand Dr. Wegner in den Hämorrhagien des Caput succedaneum radial gestellte nadelförmige Krystalle, deren Natur er nicht näher angeben kann, ausserdem weisse Hepatisation der Lunge, interstitielle Hepatitis und eine ausgedehnte Verstopfung zahlreicher kleiner Lebervenen, die Thrombi von zusammengebackenen Blutkörperchen und Hämatoidinkrystallen (sollte das nicht eine Leichenerscheinung sein? Ref.), endlich Rhachitis aller Knochen.

Bei einer todt geborenen, 9monatlichen Frucht Gummata in der Leber, Lunge und im Hirn, in welchem sich macroscopische Kalkablagerungen fanden.

Dr. Wegner meint, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Rhachitis und Syphilis hered. existire, kann aber derzeit nicht entscheiden, ob die Rhachitis ein constanter Befund bei der Syph. hered. und ob nicht die syphilit. Rhachitis eine eigenthümliche Form der Rhachitis sei. Langenbeck und Henoch leugnen einen solchen Zusammenhang.

Ueber Knochenwachsthum. Vorl. Mitth. von Dr. J. Wolff. (Centralblatt No. 54. 1869.) Gestützt auf die Untersuchungen der von H. Meyer entdeckten Architectur der Spongiosa der Knochensubstanz, spricht der Autor mit „mathematischer“ Sicherheit aus, dass das interstitielle Wachsthum der ausschliessliche Wachsthumsvorgang am Knochen sei.

Die Architectur der Spongiosa ist in jedem Alter, auch beim Foetus dieselbe, was nicht der Fall sein könnte, wenn nicht jedes Bälkchen derselben in gleicher Weise expandirt würde; würde eine Apposition vom Epiphysenknorpel her stattfinden, so müssten die Kreuzungsstellen der Balken ihre relative Lage zur Gelenksoberfläche ändern, sie müssten sich unverhältnissmässig davon entfernen, auch müssten sich neue Kreuzungsstellen bilden, was Alles der directen Beobachtung widerspricht.

Was vom Längenwachsthume gilt, gilt auch vom Dickenwachsthume, es kommt auch in keinem Lebensalter Auflagerung, vom Perioste her, vor.

Ueber Blatternbehandlung. Dr. Fleischmann (Rennersdorf). (Aerztl. Intelligbl. No. 36. 1869.) Der Autor hat 800 Fälle von Variola mit der Tinct. Sarraceniae purpureae behandelt, und behauptet auf Grund seiner damit gemachten Erfahrungen, dass, wenn auch das Mittel weder als Prophylacticum etwas leistet, noch die Krankheit zu coupiren im Stande sei, man doch mit Sicherheit darauf rechnen könne, dass es den Krankheitsverlauf günstig gestalte, die Krankheitsdauer bedeutend abkürze, die Efflorescenzen in Kürze hervortreibe, rasch zur Trübung und Eiterung bringe und bald abdorren mache; dabei fehle das Suppurations- und Exsiccationsfieber.

Die Mortalität gestalte sich sehr günstig, es sterben nur die Kranken, welche ein unvernünftiges Regime einhalten oder sieche Leute, wie Tuberculöse, Säufer.

Die Dosis beträgt 5—10 Tropfen pro die.

Die Sarracenia purpurea ist eine Papaveracee, die in den nordamerikanischen Sümpfen wächst und von den Indianern als Spezificum gegen Blattern angesehen wird.

Carbolsäure wird gegen Scharlach und Diarrhöe der Säuglinge (med. record No. 84 und 86. 1869) empfohlen, bei der erstern Krankheit soll sie sich namentlich wirksam gegen die Angina erweisen.

Eine echt amerikanische Geschichte wird im med. record (No. 86. 1869) erzählt. Eine 58 Jahre alte Frau, welche vor 6 Jahren zum letzten Male geboren und vor 4 Jahren entwöhnt hatte, reicht dem Kinde ihrer 16jährigen Tochter die Brust, um in Abwesenheit der letztern das Kind zu beruhigen, nach 8 Wochen fühlt sie sich fieberhaft und siehe da, ihre Brust füllt sich mit Milch. Die Grossmutter säugt von nun an ihr Enkelchen, bis es entwöhnt werden kann.

Versuche über Hydrotherapie bei Diarrhöen der Kinder. Dr. Oppenheimer (Würzburg). (Aerztl. Intelligbl. No. 24. 1869.) Der Autor publizirte, angeregt durch die in dieser Zeitschrift publizirte Arbeit von Dr. Winternitz, seine Beobachtung über die hydropathische Behandlung der Cholera infantum.

Von 20 Kindern, von denen 10 im 1. Lebensjahre, 6 im 2., 4 zwischen dem 2. und 4. standen, starben 3 (ein 3, ein 6½ und ein 11 Monate altes), die übrigen 17 genasen; von den 10 im 1 Lebensjahre wurden 8 künstlich ernährt.

Die günstigen und zur Nachahmung ermunternden Resultate werden vor Allem bei ganz frischen sehr acuten Fällen beobachtet, bei chron. Diarrhöen sollen die Erfolge minder gut sein.

Die Wirkung erklärt Dr. Oppenheimer in einer Weise, welche für die Leser dieser Zeitschrift, in specie der Arbeit des Dr. Winternitz, nichts Neues bietet.

Die Methode bestand:

1) In Einwicklungen in nasse gut ausgewundene Leintücher und eine Wolldecke, das verwendete Wasser hat eine Temp. von 8—10° R. Die Einwicklungen werden zuerst jede Stunde, wenn die Diarrhöe nachlässt, nach je 3—4 Stunden wiederholt; Dauer der Einwicklung ½ bis 1 Stunde (bis Schweiss eintritt).

Werden Hirncongestionen beobachtet, so gebe man die Einwicklungen seltener und applizire Eisumschläge auf den Kopf während der Dauer derselben.

Die Einwicklungen sind nur in den ersten Minuten den Kindern unangenehm, sehr bald zeigen diese Zeichen des Behagens und zumal schwinden bald Collapsus, Erbrechen und Abführen.

2) Zwischen den Einwicklungen wird der Bauch mit kalten, gut ausgewundenen Umschlägen bedeckt, die erneuert werden, wenn sie warm geworden sind.

3) Neben der hydropathischen Behandlung bekommen die Kinder Wein, Rum oder Cognac, Eiswasser, Reis- oder Gerstenschleim in der Suppe und Milch mit Aq. Foenic.

Angeborene Stenose des ost. arter. pulm., vollst. Defect der Ventrikelscheidewand. Dr. Steudener. (Deutsche Klinik No. 1. 1870.) Bei der Obduction eines 5 Wochen alten Knaben fand man, ausser einem vollständigen Situs transversus viscerum:

Das Herz normal gross, die Spitze nach rechts gerichtet, Foramen ovale weit offen, sonst die Vorhöfe normal, nur der dem rechten Herzen entsprechende bedeutend grösser als der linke.

An Stelle der fehlenden Ventrikelscheidewand ein 1—2 Mm. hoher Längswulst, an der Aorta ausser den, dem Situs transversus entsprechenden Veränderungen nichts Abnormes.

Die Pulmonalis entspringt dicht neben der Aorta, hat am ostium arteriosum einen Durchmesser von kaum 2 Mm., und sich nach oben erweiternd an der Abgangsstelle des abnorm weiten Ductus Botalli ihren normalen Durchmesser; 2 Pulmonalklappen sind rudimentär, die 3. normal; die Zipfel der Tricuspidalis sind geschrumpft, getrübt, am Rande knotig verdickt. Die Musculatur der einen Herzkammer ist überall gleich dick.

Dieser Knabe, welcher tief asphyctisch geboren wurde, aber bald zum Schreien und zu regelmässiger Respiration gebracht wurde, bot im Leben, ausser hochgradiger Cyanose und verminderter Diurese, keine auffallenden Erscheinungen, namentlich saugte er gut und war gut genährt.

Die Herzdämpfung war vergrössert, reichte über den rechten Sternalrand und über die linke Axillarlinie hinaus, überragte auch den untern Thoraxrand, Spitzenstoss unbedeutend, Herzimpuls nicht verstärkt, nirgends abnorme Pulsation. Puls 116—120.

Auf den Gebrauch von milden diuretischen Mitteln wurde die Diurese reichlicher und vorübergehend auch die Cyanose geringer; das Kind starb unter den Erscheinungen von Sopor, welcher einige Tage vor seinem Tode auftrat.

Als primär ist die noch vor der Entwicklung der Herzscheidewand auftretende fötale Endocarditis anzusehen, als secundär die Pulmonalstenose. Das Blut wurde den Lungen durch die Aorta und den Ductus Botalli, wahrscheinlich auch durch die für den Collateralkreislauf bei Pulmonalstenosen zu berücksichtigenden stark erweiterten Bronchialarterien zugeführt. Die Cyanose war bedingt durch die Blutstauung in den Venen des grossen Kreislaufes.

Untersuchungen über die Eiweisskörper der Milch. Dr. Zahn. (Pflüger's Archiv 2. Jahrg. 11. und 12. Heft.) Die Existenz eines mit dem Serumalbumin des Blutes identischen Eiweisskörpers in der Milch, welcher schon von Hoppe nachgewiesen wurde, war nichtsdestoweniger mehrfach bezweifelt worden, weil die Untersuchungsmethoden nicht genügende Bürgschaft dafür gaben, dass eine chemische Veränderung der in der Milch normal vorkommenden Eiweissstoffe stattgefunden habe.

Dr. Zahn lieferte neuerdings diesen Nachweis mit Hilfe eines von Bunsen angegebenen und zu dem vorliegenden Zwecke modifizirten Filtrirapparates; die Menge des in der Milch enthaltenen und mit dem Serumalbumin identischen Eiweisskörpers schwankte zwischen 0·108 bis 1·46% und zwar scheint die Abendmilch etwas reicher daran zu sein, als die Morgenmilch.

Das Casein leitet Dr. Zahn, wie Dr. Kemmerich (siehe Analecten im 1. Heft 3. Jahrg. dieses Jahrb.), vom Milchalbumin ab, und zwar durch einen Fermentativprozess auf dem indirecten Wege durch Milchsäuregährung (auch schon in der Milchdrüse?), während Kemmerich einen directen Fermentativprozess annimmt, angeregt durch ein hypothetisches, in der Milchdrüse enthaltenes Ferment.

Das Casein ist vom Kalialbuminate verschieden, es ist nicht, wie dieses, durch Thonzylinder filtrirbar. Kalialbuminat ist fällbar durch vorsichtige Neutralisirung seiner Lösungen und im Ueberschuss von Säure wieder löslich; Casein ist erst durch stärkere Ansäurung seiner Lösungen fällbar; Zusatz von CO_2 NaO zur Milch modifizirt das Casein zu einem in der Hitze gerinnbaren Eiweisskörper, Lösungen von Kalialbuminat werden durch denselben Zusatz nicht verändert.

Tuberkel in der Varolsbrücke und in den Grosshirnstielen. Dr. Sanné. (Gazette des hôpiteaux No. 146. 1869.) Der Fall bietet ein besonderes Interesse dadurch, dass alle für die Läsion der Brücken und der Grosshirnstiele von verschiedenen Autoren, namentlich Ladame, als charakteristisch angegebenen Symptome anwesend waren.

Der Hirnbefund an der Leiche war folgender:

Ein Haselnuss grosser, aus erweichter, käsiger Masse bestehender Tumor, der in der Substanz der Brücke nächst deren vorderem Rande gelegen war, die ganze linke Seite derselben einnahm und auch über die Mittellinie hinüber in die rechte Seite eingriff, nach vorne sich erstreckend die ganze Dicke des linken ped. cerebri durchdrang und auch hier die Mittellinie überschreitend bis in die Mitte des rechten ped. cerebri eindrang; der ganze Tumor streifte den Boden der 4. Gehirnkammer.

Das von diesem Tumor betroffene Individuum war ein 4 Jahre altes, ziemlich gut genährtes, rhachitisches Mädchen.

Ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode, verfiel es plötzlich, ohne eine bekannte Veranlassung, in epileptiforme Krämpfe und gleich darauf trat eine Parese beider untern Extremitäten auf, so dass es seit damals nur mit Unterstützung gehen konnte.

Die wesentlichen, auf den Sitz der Läsion zu beziehenden Symptome waren folgende:

1) Störung der Intelligenz. 2) Störungen des Sprachvermögens ohne Lähmung der Sprachwerkzeuge. 3) Lähmung des n. oculom. sin. und Contractur der Gesichtsmuskeln derselben Seite, die anfangs das Bild einer rechsseitigen Gesichtslähmung vorspiegelte. 4) Später trat Lähmung des linken n. facialis und der rechten obern Extremität ein und erwies sich auch die Parese der rechten untern Extremität als viel vollständiger, als die der linken, ebenso war auch die Reflexaction von der rechten Fusssohle aus ganz fehlend (gekreuzte Lähmung). 5) Sehr ausgebreitete Anästhesie. 6) Gegen den Schluss der Krankheit bedeutende Schlingbeschwerden und Parese des rechten Nerv. Oculom.

Für die Analyse des Falles kommt noch in Betracht, dass die motorischen Fasern für die Extremitäten sich erst im verlängerten Marke, die n. faciales aber schon in der Brücke kreuzen.

Bei unilateraler Läsion des Pons wird daher die Extremitätenlähmung auf die entgegengesetzte Seite, die Gesichtslähmung aber, wenn, wie im vorliegenden Falle, die einseitige Läsion der Brücke schon hinter der Kreuzungsstelle der n. facialis liegt, die gleichnamige Seite betreffen (gekreuzte Lähmung).

Die Lähmung des 3. Nervenpaares entspringt der Läsion der Hirnstiele.

Sehr wichtig wäre ės in diesem Falle gewesen, um die gekreuzte Lähmung als eine cerebrale von einer extracerebralen, etwa durch einen Basilartumor bedingten zu unterscheiden, die electrische Contractilität zu untersuchen, weil bei der erstern die electr. Contractilität unversehrt, bei der letztern aufgehoben ist (Griesinger).

Der Harn konnte, auf Zucker, nicht untersucht werden.

Besprechungen.

Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination. Inaug.-Diss. von A. Rahmer, Breslau 1869.

Die Dissertation, unter Köbners Beistande geschrieben, enthält dessen Ansichten über einige wesentliche Punkte der sog. Syphilis vaccinata.

Erinnern wir uns des Standpunktes, auf welchem diese Frage im Jahre 1860 von Viennois (Arch. gén.) geführt worden war, so hatte derselbe den grössten Theil der Fälle, welche seit 1807, zum Beweise der, durch die Vaccine übertragenen Syphilis publizirt worden waren, anerkannt und dieselben in 2 Gruppen geschieden. Die erste Gruppe umfasste die Fälle, in welchen die Personen zur Zeit der Vaccination mit latenter Syphilis behaftet waren, und die Impfung nichts weiter that, als dieselbe zu schnellerem Ausbruche zu bringen. Die Individuen der zweiten Gruppe dagegen waren gesund und wurden syphilitisch durch den Act der Vaccination. Und zwar dadurch dass mit der Lymphe zugleich Blut überimpft wurde. Die reine, klare Lymphe eines Syphilitischen kann, nach Viennois, nur Vaccine fortpflanzen.

Obgleich diese Auffassung der experimentellen Beweise entbehrte, erhielt sie doch den Beifall der Meisten, welche über die immer dringlicher werdende Syph. vaccinata seitdem geschrieben haben. Doch wurden auch Stimmen gegen sie laut; die vorliegende Dissert. fasst die Gegengründe zusammen und stellt eine neue Hypothese über den Ursprung der vaccinirten Syphilis auf.

1) Nach Köbners vielfachen Versuchen spielt bei denjenigen Flüssigkeiten, welche das Virus nur in sehr verdünnter Quantität enthalten, wie das Blut in gewissen Perioden der konstit. Syphilis, die Menge der übertragenen Flüssigkeit eine grosse Rolle. So sind denn auch die Inokulationsversuche (Waller, Pellizari, Thiry und der Pfälzer Anonymus) mit einzelnen kleinen Lanzettstichen negativ ausgefallen und haben nur dann ein Resultat geliefert, wenn grössere Blutmengen Syphilitischer auf ziemlich grosse Resorptionsflächen (Vesikator-Schröpfwunden, Unterschenkelgeschwüre) aufgetragen wurden. Es kann somit das minimale Quantum Blut, welches sich bei der Vaccination der Lymphe etwa beimischt, unmöglich der alleinige Träger des syph. Virus sein.

Den 2. Einwand hat M. Robert bereits 1862 erhoben: es ist die prozentische Seltenheit gelungener Inokulationen mit syph. Blute, gegenüber der prozentischen Häufigkeit der gelungenen Uebertragung von vaccinirter Syphilis, denn bei den absichtlichen Inokulationen haftete die Syphilis nur in 26% (5 mal bei 19 Versuchen), während für die unglücklichen Vaccinationen 66% Haftungen sich berechnen.

3. Wie, laut den Experimenten von Schreier u A. die reine, klare unvermengte Kuhpockenlymphe syph. Personen ausser Stande ist, die Syphilis Gesunden mitzutheilen, ebensowenig vermag es, nach Boek's Impfversuchen, eine Mischung von Vaccine und Blut eines notorisch const.-syphilitischen Kindes, wenn das Blut in so geringer Menge, wie bei der Vaccination, der Lymphe beigemengt ist.

Wir müssen uns folglich für die Syphilis, schliesst Köbner weiter, nach einem andern Vehikel umsehen und dieses ist: das Sekret einer an der Basis der Pseudo-Vaccinapustel sitzenden syphilitischen Lokalaffection, mag dieselbe nun eine mit der Vaccination selbst erst eingeimpfte Ulceration oder beginnende Induration (Sklerose), oder ein papulöses Infiltrat, als Theilerscheinung einer bereits länger bestehenden constit. Syphilis sein.

Verstehe ich Köbner recht, so würde sich der Hergang folgendermaassen gestalten können:

Wird ein, mit latenter oder bereits manifestirter Syphilis behaftetes Kind vaccinirt, so kann schon in den nächsten Tagen, am Grunde der normal sich entwickelnden Vaccineefflorescenz, ein papulöses syphilitisches Infiltrat entstehen. Wird nun bei der Abimpfung von diesem Kinde neben der klaren Lymphe auch das Sekret des letztern unvorsichtig mit übertragen, so kann damit Syphilis einem gesunden Kinde mitgetheilt werden. Bei dem letztern äussert sich die so empfangene Syphilis stets in einer Ulceration der Impfstiche, sei es, dass die Vaccinen sofort oder erst im Stadium der Inflammation (c. um den 8. Tag) ulceriren, oder dass die bereits vernarbten Impfstellen nachträglich geschwürig aufbrechen. Da von dieser ulcerösen Umwandlung der Impfbläschen am 8.—10. Tage post vaccinationem nichts wahrzunehmen sein darf und sie als regelmässige Kuhpocken imponiren können, so kann von ihnen, bona fide, direct Syphilis auf den Impfling inoculirt werden.

Die Annahme einer so schnellen Manifestation innoculirter Syphilis steht zwar im Widerspruch mit der, von frühern Forschern ermittelten, mehrwöchentlichen Inkubationszeit eingeimpfter Syphilis — nicht aber mit den Experimenten von Köbner und Bidencap, welche lehrten, dass die Inokulation von sekundär-syph. Sekreten bei Gesunden schon binnen 48—72 Stunden Pusteln und später Geschwüre (vielfach verimpfbare) liefern könne.

Ich verzichte hier auf eine detaillirte Untersuchung der Hypothese Köbners, welche den mancherlei auffälligen Thatsachen, die bei der Syph. vacc. bisher beobachtet sind, unstreitig willfähriger entgegenkommt, als Viennois' Bluttheorie. Allein es scheint mir, dass ein Theil der Einwürfe, welche die letztere getroffen haben, mit gleichem Gewicht gegen Köbner gekehrt werden kann.

Die Syphilis vaccinata ist, ich kann mich beim redlichsten Wunsche vom Gegentheil nicht überzeugen, heute so wenig aufgeklärt, wie vor 10 Jahren. Nur die eine hartnäckige Thatsache steht fest, dass nach einer, nicht unbedeutenden Anzahl von Vaccinationen, Syphilis gefolgt ist, dagegen aber genügt keiner der bisher veröffentlichten Fälle von sog. vaccinirter Syphilis allen Anforderungen der wissenschaftlichen Kritik. Vor Allem fehlt jedesmal der notorisch syphilitische Stammimpfling, ein Moment, welches auch J. Guérin in den Diskussionen der Pariser Akademie (1869) nachdrücklich betont hat. Viele jener Fälle ferner, welche als „beweiskräftig" aus einer Arbeit in die andere hinübergenommen werden, sowie die meisten Experimente, die zur Aufhellung der dunkeln Punkte in dieser Angelegenheit angestellt sind, treten in so grellen Widerspruch zu einander, dass eine unbefangene Kritik zu dem Urtheil gedrängt wird: hier sei ein definitives Urtheil unmöglich.

Der Impfarzt, welcher in solchem Dilemma der Wissenschaft rathlos dasteht, möge sich vorläufig an 2 Regeln, als eine unverbrüchliche Richtschnur, halten: er impfe nur die reine, klare Lymphe und entnehme sie nur von gesunden Kindern nach zurückgelegtem 3., besser noch, 6. Lebensmonate, einer Zeit, bis zu welcher die, hier in Rede stehende, gefährlichste Form der Syphilis, die hereditäre, wohl allemal sich geäussert haben dürfte. *Bohn.*

---

26. Bericht über Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt im Jahre 1869 von Dr. F. J. Stiebel in Frankfurt a. M.

Der 25. Bericht pro 1868 brachte als Einleitung „des alten Stiebel Leben und Wirken", geschildert von dem Sohne des würdigen Veteranen. Der diesmalige 26. Bericht bietet einen warm geschriebenen „Versuch zur Verminderung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre", ein Thema, welches nicht von der Tagesordnung verschwinden kann, seitdem die Humanität und die Volkswirthschaft gleich einig geworden sind über den Werth eines Menschenlebens.

Eine der Hauptursachen der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre ist, wie allgemein bekannt, durch die Praxis der „Kostkinder" gegeben. Dieselben stehen nicht nur thatsächlich extra legem — es ist auch kein Gesetz denkbar, welches sie gegen den bösen Willen, die Dummheit und den Unverstand der „Pflegemütter" schützen könnte. Dies kann nur die Humanität der Gemeinde und Verf. bittet, zunächst seine Mitbürger in Frankfurt a. M., einen Verein zur Beaufsichtigung der Kostkinder zu begründen. Derselbe soll durch öffentliche Aufforderung diejenigen Personen ermitteln, welche gesonnen sind, kleine Kinder in Kost und Pflege zu nehmen, er soll sodann, unter Beihilfe von Aerzten, Lehrern, Geistlichen etc., aus diesen Adressen eine Liste zuverlässiger Pflegemütter entwerfen. Jede Pflegerin, welcher der Verein ein Kind zuwiese, hätte damit die Verpflichtung übernommen, sich einer Controle seitens des Vereins zu unterwerfen, der, nach seinen Mitteln, selbst Belohnungen und Prämien ertheilen könnte, besonders aber die Pflicht hätte, richtige Ansichten über Kinderpflege und Wartung und rechtzeitige Beanspruchung von ärztlicher Hilfe zu verbreiten.

Das sind allerdings „ganz einfache und practisch ausführbare Dinge" und ein durchaus nicht kostbarer Vorwurf unsrer vereinslustigen Gesellschaft. Mögen des Verfassers Worte in und ausserhalb Frankfurts fruchtbare Stätten finden. *Bohn.*

Sechster medizinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, im Laufe des Jahres 1868; von dem Arzte desselben, Dr. Rud. Demme. S. 30.

Dem kurzen, mancherlei Interessantes enthaltenden Berichte entnehmen wir Folgendes:

Im Jahre 1868 wurden im Spitale 180, poliklinisch von demselben 1010 Kinder behandelt. — Scrophulöse Leiden kamen unter 4200 Kr., welche von 1862—1868 dem Spitale sich präsentirten, 1272 mal, bei 832 Mädchen und 440 Knaben, vor und zwar in allen Altersstufen bis zum 12. Jahre ziemlich gleichmässig (vornehmlich im 3. und 4. Lebensjahre). 770 litten an scroph. Erkrankungen der Haut, der Schleimhaut, sowie der Sinnesorgane, 502 an scroph. Knochenkrankheiten (am häufigsten Periostitis) und Gelenkserkrankungen (besonders des Knies und der Hüfte). — 300 liessen gleichzeitig noch bestehende oder bereits abgelaufene Erscheinungen der Rachitis erkennen, ohne dass besondere Beziehungen zwischen beiden aufgefunden werden konnten. Ueberreste rachit. Erkrankungen disponiren durchaus nicht zur Lokalisation der Scrophulose in den früher rachitisch erkrankten Gelenken. — Bei 107 der Scroph. konnte unzweifelhaft Tuberkulose und zwar fast immer der Lungen nachgewiesen werden; ausserdem fanden sich unter den 4200 Patienten noch 67 Fälle von ausgesprochener Tub. der Lungen, in Summa also 174. In 97 Fällen liess sich mit Sicherheit Heredität seitens der Eltern oder Grosseltern nachweisen; eine spontane Entwickelung der Tub. folgte dem Keuchhusten, den Masern, seltener dem Scharlach. Unzweifelhafte Fälle von tuberk. Infection kamen nicht vor. Unter 2 Jahren war die Tub. selten, doch werden 2 Fälle von Lungentuberkulose bei Neugeborenen mitgetheilt; beide hatten gleich-

kranke Mütter. In den Leichen der mit 5 Wochen, resp. am 17. Tage gestorbenen Kinder wurden käsige Infiltrate der Bronch.- und Trachealdrüsen und zahlreiche käsige Knötchen in den Lungenspitzen gefunden; hochgradige Dyspnoe, abgebrochener, nur beim Schlucken auftretender Husten und anhaltendes Fieber waren die Symptome des ersten Falles.

Die Ernährungsverhältnisse bilden bei der Therapie der Skroph., wie bekannt, ein Hauptmoment, aber zahlreiche und konsequente Versuche haben den Verf. zu der Ueberzeugung geführt, dass am heilsamsten eine möglichst mannigfaltige Ernährungsweise wirkt, daher, neben Fleisch und Fleischspeisen auch eine entsprechende Quantität Gemüse und Mehlspeisen. Der Darreichung von Wein zieht Verf., auf mannichfache Erfahrungen gestützt, namentlich bei Kindern, welche hauptsächlich auf Milchnahrung angewiesen sind, einen guten Cognac, in entsprechend kleinen Quantitäten vor. Es kann derselbe bei Kindern von einigen Wochen oder Monaten tropfenweise der Milch einverleibt werden und bildet dieser Zusatz ein sehr wirksames Mittel gegen die Disposition scroph. Kinder zu Diarrhöen. An Stelle von Medicamenten wurden Fleischextract und Cognac auch in Arzneiform verabreicht.

Mit besonderem Interesse haben wir des Verf.'s Ernährungsexperimente mit der in Cham bereiteten, condensirten Kuhmilch gelesen. Die chem. und physikal. Verhältnisse derselben sind, nach Apotheker Dr. Müller, folgende: Das breiflüssige Präparat, mit dem 3—4fachen Gewicht Wasser vermischt, liefert eine Flüssigkeit, deren Gehalt an Butter, Käse und Eiweissstoff und Asche der normalen Kuhmilch vollkommen entspricht. 1 Gewichtstheil condens. Milch und 6 Theile Wasser von 15° C. geben eine Lösung, welche in ihrem spezif. Gewicht (1,034—1,035), in Butter, Käse und Eiweissgehalt der Frauenmilch gleichkommt und nur an Zucker einige Prozent höher steht. Eine zweckmässige Verdünnung für die Praxis stellen 2 volle Kaffeelöffel des Präparats (= 6 Drachmen) auf $^1/_2$ Schoppen (c. $^1/_8$ Quart) Wasser von 20° C. dar, welche Mischung nach Bedürfniss noch mit etwas gekochtem Wasser verdünnt werden kann. Mit ihr wurden Kinder von den ersten Lebenstagen bis zum 4. Jahre versuchsweise ernährt; die jüngsten erhielten etwa 3 Schoppen dieser Mischung in 24 Stunden und nahmen durchschnittlich um 4—8 Loth per Woche zu (erscheint dem Ref. sehr wenig). Ein kleiner Zusatz von kohlens. Kali oder Natron (20—30 Grm. in 4 Unzen Wasser, davon 1 Kaffeelöffel dem $^1/_2$ Schoppen zugesetzt) erhöhte die Verträglichkeit für Neugeborene. — Auch das Nestle'sche Kindermehl erprobte sich dem Verf.; es ist dies ein gutes Weizenmehl, dessen Stärke durch überhitzten Wasserdampf bei einem Druck von 100 Atmosph. in Dextrin verwandelt und dessen Kleber dadurch ebenfalls in eine leicht lösliche Form gebracht ist.

Zur möglichst kräftigen Ernährung bei erschöpfenden Eiterungsprocessen etc. empfiehlt Verf.: 1 Pfund des besten, von Fett etc. befreiten, Rind- oder Kalbfleisches wird zu einem feinen Pulver zerschabt und zerkratzt, mit 1—2 Esslöffeln eines guten Cognac und 2—3 Esslöffeln pulverisirten Zuckers vermengt und in dieser Form alle 2 Stunden zu einigen Kaffeelöffeln verabreicht.

Von speziellen Erkrankungen heben wir aus dem Berichte hervor: eine eigenthümliche Gangränescenz der Haut bei drei Kindern von $1^1/_2$—3 Jahren. Es entstanden bei diesen, mit unbedeutenden äussern und innern Affectionen behafteten Kindern, beziehentlich in der Kreuzbeingegend, am rechten Oberschenkel und in der l. regio supraclavicularis, mehrere erbsengrosse, furunkelähnliche Bildungen, welche rasch sich vergrösserten und eben so schnell, unter hochgradiger ödematöser Schwellung der umgebenden Theile und der Lymphdrüsen gangränös zerfielen. Der Zerstörungsprocess erfasste auch bald die ödematös geschwellte Umgebung und nahm im letzten Falle die Dimensionen einer Hohlhand an, griff auch auf die rechte Seite über. Daneben bestand

ein sehr tiefes Allgemeinleiden mit fast permanentem Sopor und hohen Fiebersymptomen (40° und darüber bei 120—140 Pulsen).

Die Autopsie (Verf. und Klebs) lieferte durchaus keine sicheren Anhaltspunkte über die Aetiologie des Prozesses; tiefere Erkrankungen innerer Organe wurden nicht gefunden. Um eine Milzbrandaffection handelte es sich nicht. Ein karbunkulöser, gangränescirender Prozess ist dem Verf. die wahrscheinlichste Deutung der Affection. Der Umstand, dass die 3 Kranken gleichzeitig in einem Zimmer beisammen lagen und dass die Erkrankungen, durch einige Tage geschieden, dicht auf einander folgten, regte den Verdacht einer Infection an und rechtfertigte die gänzliche Räumung des Zimmers von andern Kranken.

Von den Erfahrungen, welche Verf. über die Behandlung der festen Kröpfe und der chron. Lymphdrüsenanschwellungen vermittelst subkutaner resp. parenchymatöser Jodinjectionen gesammelt hat, und deren baldige monograph. Bearbeitung er verheisst, theilt er nur das erfreuliche Schlussresultat mit, dass diese Behandlung in der Mehrzahl der Fälle die vollständige Heilung sichert.

Den Schluss bildet die Beschreibung eines vom Bandagisten Wolfermann in Bern sehr zweckmässig construirten Apparates zur Aufrichtung tenotomirter Klumpfüsse und eines, aus weichstem Ziegenleder verfertigten (den Scarpa'schen Schuh vertretenden) Schnürstiefels, um die erzielte normale Fussrichtung zu sichern. Der letztere gewährt die Möglichkeit, Neugeborene schon wenige Wochen nach der Geburt von ihren Klumpfüssen zu befreien. Eine beigegebene Zeichnung erläutert die Beschreibung des Textes. *Bohn.*

Ueber den Einfluss der akuten Hautausschläge auf die Kindersterblichkeit von W. Schiefferdecker. (Gratulationsschrift des Vereins für wissensch. Heilkunde in Königsberg zum 50jährigen Doctor-Jubiläum des Geh. R. Prof. Dr. G. Hirsch.) Königsberg 1869.

Diese mühereiche, ihren Stoff auf die mannichfachste Weise ventilirende Arbeit schliesst sich ergänzend an die ältern Arbeiten von Oesterlen und Marc d'Espine und an die neuern von Wasserfuhr, Passavant und Passow an. Sie basirt auf den, während der 12 Jahre (1857—1868) in Königsberg vorgekommenen Todesfällen an Scharlach, Masern und Pocken und stellt die hier gewonnenen Resultate in belehrende Parallele mit denen in London, Berlin, München, Stuttgart, Frankfurt a. M. und Genf. Wir reproduciren die hauptsächlichsten.

Nach Jahren und Monaten geordnet, lassen die Königsberger Zahlen zunächst erkennen, dass von einer Ausschliessung einer Epidemie durch die andere nicht die Rede ist, dass vielmehr gewöhnlich mehrere Ausschläge gleichzeitig epidemisch herrschen, um dann wieder in einzelnen Jahren fast ganz zu fehlen.

1. *Scharlach.* Der Sch. hört in grossen Städten niemals ganz auf und gewinnt ab und zu epidemische Verbreitung.

In den vorhin bezeichneten 12 Jahren sind in K. 1247 Personen an Sch. gestorben, so u. A. im Jahre 1860: 267, 1861: 132, 1867: 404, 1868: 177; es kamen darnach auf 1000 Lebende, im Mittel 1,11 Scharlachtodte, da nun für dieselbe Zeit auf 1000 Lebende, im Mittel 36,10 überhaupt Gestorbene entfallen, so kommen auf den Scharlach im Mittel 3,07% der Gesammtsterblichkeit, jedenfalls ein nicht unbedeutendes Prozent, dass in grössern Epidemien auf 9,47% (1860) ja bis auf 11,94% (1867) steigen und dann als Todesursache mehr ins Gewicht fallen kann, als Typhus, Pneumonie etc.

Noch mehr tritt die Wichtigkeit des Sch. als Todesursache hervor, wenn man erwägt, dass er eine Kinderkrankheit ist und dass sich die Todesfälle, welche durch ihn erfolgen, zumeist auf die ersten 10 Lebensjahre concentriren.

Innerhalb derselben macht sich jedoch ein wesentlicher Unterschied bemerkbar; das 1. Lebensjahr tritt in seiner Theilnahme an der Sch.-Sterblichkeit ganz zurück und die Hauptsterblichkeit fällt auf das 3.—10. Lebensjahr und zwar mit $17\frac{1}{2}\%$ der Gesammtsterblichkeit, dann nehmen die Zahlen in derselben Weise ab, wie sie zugenommen hatten.

Betrachtet man gar die Sterblichkeit in den Kinderjahren nach den einzelnen Epidemien, so ergiebt sich, im sechsjährigen Mittel (1863—68) für das 5.—10. Lebensjahr 22—23% und im Jahre 1867 sogar 60—68% der Gesammtsterblichkeit. Ja es stellen sich noch höhere Verhältnisszahlen heraus, wenn man jedes der ersten 15 Lebensjahre einzeln berechnet; dann zeigt das 9. Lebensjahr. in der Epidemie 1867, 72% der Gesammtsterblichkeit; auch das 11 , 12. und 13. Lebensjahr haben eine hohe Sterblichkeit an Sch., jedoch nur, weil in ihnen die Gesammtsterblichkeit sehr gering ist.

Stellt man die Mittelwerthe aus verschiedenen anderen Städten mit den in K. gefundenen zusammen, so ergiebt sich folgendes Verhältniss. Im Mittel hat London die grösste Sterblichkeit gehabt, auf 1000 überhaupt Gestorbene (in 6 Jahren) an Scharlach 42,10, dann folgt Königsberg mit 31,70, Stuttgart mit 23,73, Frankfurt mit 17,29, Berlin mit 12,92, München mit 6,34 und Genf mit 4,92.

Anders, wenn die Maxima in Frage kommen, dann entfallen auf 1000 überhaupt Gestorbene in:

Königsberg	(1867)	119,60	an Scharlach
Stuttgart	(1856)	109,27	" "
Frankfurt	(1862)	103,20	" "
London	(1863)	69,73	" "
Berlin	(1852)	38,44	" "
München	(1868)	14,38	" "

Demnach ist die letzte Scharlachepidemie in K. die grösste gewesen, welche in den hier besprochenen Städten vorgekommen ist. Stuttgart und Frankfurt werden nicht oft, aber von grossen Epidemien heimgesucht, während London ununterbrochen von der Krankheit zu leiden hat, ohne dass sich dieselbe zu grossen Epidemien steigerte. Es ist ein allgemeiner Erfahrungssatz, dass grosse Städte von epidem. Krankheiten im Allgemeinen weniger leiden, als kleine und dem entsprechend sehen wir in der obigen Reihe London, Berlin und München mit den niedrigsten Verhältnisszahlen am Ende stehen, dagegen ist im Mittel die Sterblichkeit an Scharlach am grössten in London, während Berlin und München auch die niedrigsten Mittelzahlen zeigen.

Was die Vertheilung der Todesfälle nach den verschiedenen Lebensaltern in diesen verglichenen Städten betrifft, so bewährt zwar der Scharlach überall seinen Charakter als Kinderkrankheit, doch kommen in London verhältnissmässig viel mehr Todesfälle bei Personen über 15 Jahren vor, als anderwärts. Im Uebrigen herrscht, namentlich unter London, Königsberg und Berlin, grosse Uebereinstimmung: die ersten beiden Lebensjahre zeigen die geringste Sterblichkeit, dann nimmt dieselbe allmählig zu bis zum 10. Jahre, von 10—15 Jahren ist sie wieder gleich der im 3. Jahre.

Bestimmte Ursachen für diese Uebereinstimmung lassen sich nur zum Theil auffinden. Da der Tod bei Scharlachkranken nur ausnahmsweise durch die allgemeine Blutvergiftung, meist durch verschiedene Lokalisationen erfolgt, so fragt es sich, ob die Häufigkeit der Tödtlichkeit dieser Erkrankungen, wenn sie selbstständig auftreten, parallel geht der Scharlachsterblichkeit. Nur bei einer der häufigen Complicationen, der Diphtheritis, stimmen die Verhältnisszahlen, wie Verf. berechnet, im Ganzen mit denen des Scharlach überein, während die Nieren- und akuten Gehirnaffectionen sich theils der Berechnung entziehen, theils nicht parallele Resultate ergeben, so dass die angeführten Complicationen wohl einigen Einfluss auf die Scharlach-Sterblichkeit in den verschiedenen

Lebensaltern ausüben können, aber doch die oben gefundene Gesetzmässigkeit nicht vollständig erklären.

2. *Masern.* Die Masern haben für K. in den letzten 12 Jahren eine untergeordnetere Bedeutung, als der Scharlach, gehabt: sie herrschen in K. nicht so ununterbrochen, als der letztere, machen einzelne sehr verbreitete, aber kurze Epidemieen und die Mortalität war während der bezeichneten Jahre gering: es starben 362 Personen daran.*)

Im Mittel kommen auf 1000 Lebende 0,34 Maserntodte; von der Gesammtsterblichkeit betrugen die Todesfälle an M. 0,94% und selbst in den beiden grossen Epidemieen (1857 und 62) nur 2—3%. Zieht man die einzelnen Altersklassen in Betracht, so steigen die Zahlen, in grossen Epidemieen auf 10—12%.

Die Sterblichkeit an M. fällt ganz auf die ersten 10. Lebensjahre, doch tritt das 1. Jahr hier viel stärker hervor, als beim Scharlach und die meisten Todesfälle ereignen sich in den 3 ersten Lebensjahren, nach dem 3. nimmt die Mortalität rasch ab, während sie beim Scharlach dann erst beginnt, um bis zum 10. zu steigen. Todesfälle an M. bei Erwachsenen sind noch seltener, als beim Scharlach.

Zieht man die beim Scharlach bereits erwähnten Städte zum Vergleiche heran, so ergeben auch hier sowohl die Mittel- als die Maximalwerthe der an M. Gestorbenen bedeutend niedrigere Zahlen, als für den Scharlach. London steht wieder bei den Mittelwerthen obenan, während ihm für die Maxima Frankfurt (mit seiner grössten Epidemie von 1855) den Rang abläuft, hier stieg die Sterblichkeit für das 1.—5. Jahr auf 25% der Gesammtsterblichkeit.

Auch bei den Masern finden wir eine in den verschiedenen Städten ziemlich übereinstimmende Vertheilung der Todesfälle auf die einzelnen Lebensalter. An den Masern starben jüngere Kinder, als am Scharlach; in K. erscheint das 2., in London das 3., in Berlin das 4. Lebensjahr besonders gefährdet. Da nun, nach des Verf.'s Berechnung für K., die Todesfälle an Bronchitis und an Pneumonie, auch wenn sie ohne Masern auftreten, eine ähnliche Vertheilung zeigen, wie die Todesfälle an Masern, so erscheint es ihm nicht unpassend, anzunehmen, dass die entzündlichen Brustkrankheiten einigen Einfluss auf die Vertheilung der Todesfälle an Masern nach den verschiedenen Lebensaltern ausüben.

3. *Pocken.* Wesentlich anders kommen die Dinge bei dieser Krankheit zu stehen, deren Mortalitätsverhältnisse durch die Impfung verschoben sind.

In K., wo sich die Pocken in den letzten 12 Jahren nur einigemal zu kleinen Epidemieen erhoben haben, sind in dieser Zeit 334 Personen daran gestorben, im Mittel 0,30: 1000 gleichzeitig Lebenden. Eine mittlere Sterblichkeit von weniger als $^1/_{20}$% und ein Maximum (1867) von $^1/_{10}$% zeigen an, dass die P. als Todesursache, auch in der Kinderwelt, nur eine untergeordnete Stelle einnehmen. Selbst in den grössten Epidemieen war die Sterblichkeit an P. nur 3% der Gesammtsterblichkeit.

Interessant ist es, dass, während im Verhältnisse zu den überhaupt Gestorbenen viel mehr Todesfälle an P. auf Erwachsene, als auf Kinder kommen, nämlich 17,83 : 9,91, umgekehrt, bei der Vergleichung der Todten mit den gleichzeitig Lebenden die Sterblichkeit in den Kinderjahren (unter 15 Jahren) constant grösser ist, als bei den Erwachsenen. Namentlich ist die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre, im Vergleich zu den gleichzeitig Lebenden, am bedeutendsten, aber, im Vergleich zur Gesammtsterblichkeit, immer noch geringer, als bei den Erwachsenen.

Eine Parallele der Sterblichkeit an P. in Königsberg, mit den früher genannten Städten, lässt die Uebereinstimmung vermissen, welche wir

*) Doch darf hier nicht verschwiegen werden, dass die grösste Zahl der Todesfälle, welche durch einen Hautausschlag in diesem Jahrhundert in K. verursacht worden ist, durch die Masernepidemie 1847 bedingt wurde; es starben an Masern in diesem Jahre 593 Personen.

bei den anderen Ausschlägen constatiren konnten. Während z. B. in K. und München die Zahl der gestorbenen Erwachsenen die der Kinder fast um das Doppelte übersteigt, ist sie in Berlin und Stuttgart ziemlich gleich und in London, Genf und Frankfurt überwiegt sogar die Kindersterblichkeit ganz bedeutend. — In K. ferner und in Berlin starben in den ersten 5 Lebensjahren viel mehr, als in der folgenden fünfjährigen Periode, in London ist das Verhältniss umgekehrt und fällt auf das 1. Lebensjahr die niedrigste Sterblichkeit — Differenzen, welche ihre Erklärung in der verschiedenen Handhabung der Vaccination an jenen Orten finden dürften. Darf man den Zahlen trauen, dann würde es, unter diesen Städten, in Frankfurt a. M. am besten um die Vaccination und die Revaccination stehen, in London am schlechtesten und in Königsberg nicht viel besser.

Fassen wir zum Schlusse den Einfluss der 3 Ausschlagskrankheiten auf die Mortalitätsverhältnisse zusammen, so zeigt sich der Scharlach als das dominirende und bestimmende Moment. Es schwankt die Sterblichkeit an akuten Exanthemen von 8% (London) 5% (Königsberg) bis $1^1/_2$% (Genf) der Gesammtsterblichkeit in allen Lebensaltern.

Für Kinder unter 15 Jahren beträgt sie

für München	2%
„ Berlin	4%
„ Genf	4%
„ Stuttgart	$6^2/_3$%
„ Königsberg	8%
„ Frankfurt	9%
„ London	15%

im Mittel beinahe 7% der gesammten Kindersterblichkeit.

Gehen wir noch spezieller auf die einzelnen Kinderjahre ein, so ist das 1. Lebensjahr (wenigstens in London, Berlin und Königsberg) überwiegend von diesen Krankheiten verschont.

Die mittlere Sterblichkeit schwankt:

im 1. Jahr zwischen	1	und	4%
„ 2. „ „	$3^1/_2$	„	17%
„ 3. „ „	7	„	27%
„ 4. „ „	11	„	33%
„ 5. „ „	12	„	35%

d. h., sie steigt allmählig an und liefert das bemerkenswerthe Factum, dass in London von den im 5. Lebensjahre gestorbenen Kindern über $^1/_3$ den akuten Hautausschlägen erliegt, während in Königsberg $^1/_4$ daran stirbt. *Bohn.*

Ueber die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland. Bericht der Section für öffentliche Gesundheitspflege in der 43. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Innsbruck, erstattet von Dr. H. Wasserfuhr.

Durch die Commission für öffentliche Gesundheitspflege wurde Verfasser beauftragt die Verhandlungen über die Kindersterblichkeit durch einen Bericht einzuleiten, welchen Auftrag er in rühmenswerther Weise erfüllt hat. Verf. beurtheilt, vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege aus, die Kindersterblichkeit in Deutschland im 1. Lebensjahre um die Grenzen wegen der kurzen ihm gebotenen Zeit nicht zu weit zu ziehen und um in diesen engen Grenzen den Stoff so viel als möglich zu beherrschen. Er tritt der weit verbreiteten Meinung entgegen, dass die Kindersterblichkeit in Deutschland Hand in Hand mit den Fortschritten der Cultur abgenommen habe, kommt vielmehr nach den statistischen Ausweisen zu dem Resultate, dass sie in einigen Theilen stationär geblieben ist, in andern sich gebessert und wieder in andern

sich verschlechtert hat. (Für Elbing seit 1825 um 5 Proc., für Danzig um 11 Proc.) Während die Zahl der Todtgeborenen in den einzelnen deutschen Gebieten unter 100 Geborenen von 3,07 (Baiern von 1841—51) auf 5,0 (Stettin von 1854—58) steigt, schwankt die Zahl der Gestorbenen unter den Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre unter 100 von 16,45 (Frankfurt a. M. 1851—56) auf 33,35 (Würtemberg 1846—56).

Was die Ursache der Todtgeburten anlangt, so bestätigt die Statistik die natürliche Annahme, dass sie da am häufigsten vorkommt, wo zahlreiche schwächliche ungesunde Mütter in schlechten äussern Verhältnissen leben, dass bei künstlichen Entbindungen circa 10—12 mal mehr Kinder todt geboren werden als bei natürlichen, dass bei Zwillingen und Drillingsgeburten etwa 3 mal mehr Todtgeburten vorkommen wie bei einfachen Geburten, bei unehelichen viel mehr wie bei ehelichen, bei Christen mehr wie bei Juden, in Städten mehr wie auf dem Lande. In Stettin (1854—58) kommen auf 100 eheliche Geburten 4,1 Todtgeburten, auf 100 uneheliche aber 10,6. In Preussen starben 1820—28 im 1. Vierteljahre ihres Lebens eben so viele Kinder als in den folgenden 3 Vierteljahren zusammengenommen. Die höchsten Ziffern der Sterbefälle geben ausser Unreife, Missbildungen, ererbte Dyskrasien, organische Fehler u. s. w. vor Allem die Krankheiten der Verdauungsorgane mit ihren Folgen (nach Varrentrapp im 1. Lebensjahre 48,7 Proc., nach Köhler 54 Proc.), primäre Krankheiten der Gesammtconstitution, primäre Krankheiten der Athmungsorgane (circa 25 Proc.). Die Art der Ernährung beeinflusst diese Zahlen natürlich im höchsten Grade. Nach Flügel's Untersuchungen starben in Niederbaiern und einem Theile der Oberpfalz, wo das Säugen der Kinder nur wenig gebräuchlich ist, mehr als 50 Proc. aller Kinder vor dem Ende des 1. Lebensjahres, während in den oberfränkischen Bezirken, wo fast alle Kinder gesäugt werden, nur 25 Proc. starben.

Fragt man nach der Ursache der excessiven Mortalität der Säuglinge, so glaubt Verf. gewiss mit Recht den Grund im Elende, in der Unwissenheit und in schlechter öffentlicher Gesundheitspflege zu finden. So starben unter 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre in Preussen (1820—34) unter den ehelichen 17,1, unter den unehelichen 23,6, in Stettin (1854—58) unter den ehelichen 22,3, unter den unehelichen 45,1. Nach Baumann überlebt in Europa kaum $^1/_{10}$—$^1/_8$ der unehelichen die Kinderjahre.

Nach Wappäus könnte die ideale oder normale Sterblichkeitsziffer des 1. Lebensjahres $^1/_{10}$ aller Geborenen sein, welche Ziffer die öffentliche Gesundheitspflege für das 1. Lebensjahr anstreben müsste. Nach Verfasser findet eine excessive Mortalität der Neugeborenen statt, wenn unter den Lebendgeborenen die Zahl der vor dem Ende des 1. Lebensjahres Verstorbenen 19 Proc. übersteigt.

Die therapeutischen Fragen, wie den Uebeln der hohen Mortalität der Kinder vorzubeugen, sind für den Verfasser die schwierigsten und werden auch noch lange offene bleiben. Die steigende Cultur und die nimmer rastende Humanität werden hoffentlich Wege ausfindig zu machen suchen, wie dem Pauperismus und der daraus folgenden Unwissenheit und Sittenlosigkeit nach und nach zu steuern sind. Die öffentliche Gesundheitspflege kann nach Verfasser dadurch einigen direkten Einfluss ausüben, wenn sie 1) den Verkauf verfälschter oder verdorbener Thiermilch und anderer zur Ernährung von Säuglingen bestimmter Surrogate der Frauenmilch polizeilich strenger beaufsichtigt und bestraft; 2) wenn sie den armen Müttern durch Gründung von sog. Krippen zu Hilfe kommt, 3) durch Herbeiführung einer sanitätspolizeilichen Controle der sog. Haltekinder und Gründung von Vereinen zur Beaufsichtigung der letzteren und wenn sie 4) die Gerichte bei Alimentenklagen zur Feststellung höherer Alimentensätze für die Väter unehelicher Kinder bestimmt.

Wir können dem Verfasser nur dankbar sein, dass er diese höchst

wichtige sociale Frage wiederholt zum Zwecke sorgfältiger Forschung gemacht hat und nur mit ihm wünschen, dass auf seine anregende Arbeit hin auch Andere das Thema zu öfterer Discussion und zu eingehen dem Studium machen mögen.

Wenn auch die statistischen Ausweise viele Fehlerquellen in sich bergen und die therapeutischen Fragen durch unsere jetzigen socialen Verhältnisse enorm erschwert werden, so werden die ersten durch mannigfache Bearbeitung dieses Gegenstandes zuverlässiger und die letzten in ihren Schlüssen schärfer zugespitzt, präciser und dadurch werthvoller.

B. Wagner.

Berichtigungen.

S. 48 Zeile 29 von oben statt ‚ersten' lies ‚rechten'.
- 49 - 12 - - - ‚Hauptschwerpunkt' lies ‚Hauptschmerzpunkt'.
- 54 - 3 - unten ist ‚als' zu streichen.
- 57 - 5 - - statt ‚Aufwärtsstrecken' lies ‚Aufwärtsdrehen'.
- 64 - 22 - - statt ‚derselbe' lies ‚dieselbe'.
- 67 - 22 - oben .statt und stets' lies ‚oder erst'.
- 67 - 29 - - - ‚keine' lies ‚keine grosse'.
- 69 - 24 - - - ‚einhergehenden' lies ‚eingeleiteten'.
- 70 - 2 - - - ‚der Kälte; 2)' lies ‚die Kälte 2,'.
- 70 - 16 - unten statt ‚eignen' lies ‚neigen'.
- 72 - 22 - oben - ‚die' lies ‚das'.
- 74 - 1 u. 2 - - - ‚an — hinab' lies ‚von hinauf'.
- 75 - 9 - - ‚wie' lies ‚mir'.
- 75 - 27 - - - ‚vor' - ‚vom'.
- 76 - 2 - - - ‚Wirkungen' lies ‚Zuckungen'.
- 79 - 9 - unten - ‚Gruppe' lies ‚Gruppirung'.
- 79 - 8 - - - ‚einst' lies ‚nicht'.
- 83 - 22 - - ist ‚sie' zu streichen.
- 114 - 33 - oben statt ‚Paraplegie' lies ‚Hemiplegie'.

XII.

Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie.

Nach Beobachtungen in dem hiesigen Kinderspitale von

Dr. C. Pilz in Stettin.[1])

Als Herr Dr. Steffen und ich bei der Durchsicht der im hiesigen Kinderspitale gesammelten Beobachtungen über das Scharlachfieber behufs gemeinsamer Bearbeitung desselben mannigfache Lücken in ihnen vorfanden, beschlossen wir erst, nachdem uns eine folgende Epidemie Gelegenheit bieten würde, diese Lücken auszufüllen und einige von anderen Forschern gemachte Angaben zu controliren, diese Krankheitsform zu bearbeiten. Da wir aber nicht wissen können, wann wir, durch die Verhältnisse unterstützt, diesen Entschluss zur Ausführung bringen werden, so habe ich es allein übernommen, zwei Punkte der Therapie und einige der Thermometrie, für welche einiges verwerthbare Material schon vorliegt, an diesem Orte einer besonderen Besprechung zu unterziehen. Doch muss ich von Vornherein bitten, die Erwartungen nicht zu hoch zu spannen, und nicht etwa zu hoffen, dass ich an Stelle der Belladonna ein neues Prophylacticum stellen will, oder dass ich die zuverlässigen, ungeahnten Wirkungen eines alten, einer unverdienten Vergessenheit anheimgefallenen Mittels oder eines neueren nur aus der Apotheke zu beziehenden erprobt habe und dieselben nur in das rechte Licht setzen kann. Dergleichen die Menschheit beglückende Mittheilungen stehen mir nicht zu Gebote, sondern einfache auf Zahlen gegründete Versuchsreihen über die Anwendung kalter Bäder im Scharlach und heisser bei dem nach Scharlach auftretenden Hydrops, Versuche, die aus rein praktischen Gründen im hiesigen Kinderspitale angestellt wurden. Weil diese Bäder nur den Heilzweck im Auge hatten, nicht als eine Grundlage für wissenschaftliche Untersuchungen dienen sollten, so kann

---

[1]) Nachtrag zur Arbeit No. 7 im vorigen Hefte: Während des Druckes fand ich noch eine hierhergehörige Beobachtung im Handbuche der Nervenkrankh. von Rosenthal und in „Aus dem Franz-Joseph-Spital", Bd. 2, p. 70. Aus Versehen sind p. 141 ibid. M. obliq. sup., welche bekanntlich nicht vom Oculomotorius innervirt werden, nicht in Klammern gesetzt.

manche interessante Detailfrage durch sie nicht ihre Beantwortung finden. Einen gewissen Werth aber glauben wir den folgenden Beobachtungen darum zuschreiben zu dürfen, weil sie einerseits consequent bei nur höchst seltenen medicamentösen Eingriffen durchgeführt, andererseits von trefflich geschulten Diakonissinnen besorgt wurden, welche mit der Technik und Handhabung der Bäder und Einwickelungen wie Messungen vollständig vertraut, mit grösster Gewissenhaftigkeit und Pünktlichkeit den ihnen gegebenen Vorschriften nachkommen, wie mehrfache Controle zur Genüge bewies. Eine dauernde ärztliche Controle ist für die in Rede stehenden Verhältnisse nicht möglich, weil kein Arzt in der Anstalt wohnt, aber auch nicht so nothwendig, wenn man das Glück hat, über ein gewissenhaftes geschicktes Wartepersonal zu verfügen. Ich werde im Folgenden zuerst die Anwendung der kalten Bäder behandeln, wobei die Thermometrie ihre Stellen finden soll, um mich dann den Wirkungen heisser Bäder mit nachfolgendem Schwitzen gegen den Hydrops nach Scarlatina zuzuwenden, ohne mich auf weitere theoretische Deductionen einzulassen. Hoffentlich wird dieser kleine Beitrag als kein ganz müssiger angesehen werden, da er auf einige Fragen schon bestimmte Antwort giebt und vielleicht zur Anregung dienen wird, weitere Beobachtungen auf diesem Wege zu sammeln.

Nachdem die Kaltwasser-Behandlung gewöhnlich in der Form der Uebergiessungen in fieberhaften Krankheiten, zumal beim Typhus hauptsächlich von England[1]) aus angeregt und ausgeführt wurde, verbreitete dieselbe sich im Anfange dieses Jahrhunderts vor Allem nach Deutschland, woselbst sie für die Behandlung des Typhus in dem letzten Decennium nicht nur warme Anhänger und Pfleger, sondern auch Förderer in Männern fand, die mit allen ihnen zu Gebote stehenden wissenschaftlichen und materiellen Hilfsmitteln die Erfahrungen einer rohen Empyrie prüften und dadurch den Weizen der Wahrheit von der Spreu der Illusion und Verblendung sichteten. Befremdend aber muss es auf den ersten Blick erscheinen, dass, obgleich im kalten Wasser ein ausgezeichnetes Mittel erkannt war, die Temperatur des Fiebernden herabzusetzen und dadurch günstig auf den Krankheitsverlauf zu wirken, dennoch so selten dasselbe in anderen fieberhaften Krankheiten als im Typhus — z. B. in der Pneumonie von Liebermeister — in grösserem Maasstabe in Anwendung gezogen wurde. Erklärlicher ist es schon, dass man bei den acuten Exanthemen Abstand von dieser Behandlungsweise genommen, obwohl gerade hier das hohe Fieber dazu hätte auf-

---

[1]) Die früheren Anfänge von Wright und Currie auf dem Continente sind ohne nachhaltige Wirkung geblieben und erst durch Currie's Schriften und Einfluss ist die Wasserbehandlung zu Ansehen gekommmen.

muntern sollen. Als Gründe dafür will ich nur verweisen auf den Unverstand der gebildeten und ungebildeten Leute, welche in den Exanthemen, besonders der gerötheten Haut Scharlachkranker, ein noli me tangere sehen, jede noch so unvernünftige, erhitzende Behandlungsweise einem abkühlenden Verfahren vorziehen und so oft unüberwindlichen Widerstand der Kaltwasser-Anwendung entgegensetzen. Dieser Widerstand ist um so fester, als er gerade gestützt wird durch die ärztlichen Traditionen der Metastasen des Scharlachexanthems, welche durch die Erkältung, den geduldigen Sündenbock der Medizin, allein hervorgerufen werden sollen. Ein weiterer Grund liegt in der Scheu mancher Aerzte, welche die mit der Ausscheidung supponirter Infectionsstoffe betraute Haut in ihrer heilsamen Function zu stören fürchten, bisweilen wohl auch in der Besorgniss, durch das Nichtgelingen dieser Curart ihr Renommé zu schädigen.[1]) Ferner ist es nicht zu verkennen, dass das Gebahren so mancher Hydropathen, welche der guten Sache durch ihre Charlatanerie, durch Broschüren, deren Inhalt jeder wissenschaftliche Ernst und tiefere Kenntniss ermangelt, nur schaden, der Weiterverbreitung einer Kaltwasserbehandlung hinderlich ist. Rechnet man endlich die menschliche Schwäche hinzu, welche so selten die Sache von der Person zu trennen vermag, andererseits zähe fest hält am Alten, Hergebrachten, so haben wir die Ursachen zusammengefasst, warum die Anwendung des kalten Wassers bei den acuten Exanthemen besonders dem Scharlach wenig in Gebrauch ist und werden sie nicht suchen in den effectvollen Methoden und sicher wirkenden Arzneimitteln, die man gegen diese in ihrer Ursache ganz unbekannte, nicht selten recht mörderische Krankheit in Anwendung zu bringen pflegt. Denn übersieht man die von den verschiedenen Therapeuten meist einseitig angepriesenen sehr differenten Mittel und Methoden der Behandlung, bei denen jeder einzelne Arzt, um mit den Worten eines Therapeuten zu reden, „sich immer recht wohl befunden hat“, so sieht man sich nicht nur zum Bekenntnisse gedrängt, dass wirklich viele Wege nach Rom führen, sondern

---

[1]) Aus der Vorrede Seifert's zu seinen nosolog. therapeut. Bemerk. über Nat. und Behdl. des Scharlachfiebers möge folgender Passus p. 6 als Beleg dienen. „Daraus, dass der Verfasser mit Currie's kalten Begiessungen keine Versuche angestellt hat, kann ihm, seiner Ueberzeugung nach, kein gerechter Vorwurf erwachsen. Die Einführung heroischer Mittel — gegen deren Werth sich noch manche achtbare Stimme erhebt — in ein Publicum, dem sie neu und durch diesem nahe liegende Erfahrungen noch nicht bewährt sind, erfordert die Vereinigung mehrerer Aerzte desselben Wirkungskreises für den gleichen Zweck. Denn der Einzelne wird das Vertrauen seines Publikums um so weniger gern auf die Probe stellen wollen, je weniger er sich von anderen Mitteln verlassen (?) sieht, von denen er nichts zu fürchten und wenn nicht mehr, doch ebenso viel zu hoffen hat“.

dass trotz der gereichten Mittel die Natur häufig ihren Heilzweck erreichte. Ich will den geehrten Leser nicht ermüden mit den umfassenden therapeutischen Registern, welche mir zu Gebote stehen, sondern nur einige Proben aus früherer und neuerer Zeit anführen. Einige fanden ihr Heil in den Blutentziehungen (Plenciz, Berndt, Langhans, Struve, Navier), Andere im Brechmittel (Clark, Withering, Cullen), Andere in den Abführmitteln (Rush, Zulatti, Stieglitz), sei es dem Calomel, oder der Verbindung desselben mit Jalappe, oder in den Mittelsalzen, Andere im Jod (Reevis), Einige in dem Acid. muriat. oxygen. (Brathwaite), oder im Acid. acet. dilut. (Brown), im Acid. nitric. fumans (Dürr), Andere endlich in der Chinarinde (Quarin, de Haën), oder im kohlensauren Ammon. (Strahl). Dabei pflegen die Lobredner eines Mittels, auf eigene oder fremde Erfahrungen gestützt, die Panacee Anderer herabzusetzen, z. B. Tellegen die Brechmittel, Brünig, Kirchvogel die Blutentziehungen etc. — Aber auch die neuere Zeit, welche bei allen acuten Exanthemen im Ganzen nach dem Vorgange Seydenham's ein exspectatives Verfahren einschlug und nur bei stärkerem Hervortreten einiger Erscheinungen symptomatisch zu Werke ging, ist nicht angerühmter Methoden baar. So empfiehlt Hoot[1]) die reihenweise Anwendung von Emetica, Purgantia, China, Opium, Wein neben genauen Diätvorschriften, welche mit einigen Modificationen in der Dosirung und der Reihenfolge je nach dem Stadium und der Heftigkeit einzelner Symptome der Krankheit in 20jähriger Praxis mit dem brillantesten Erfolge gebraucht wurden, denn von 2 an Scharlach ihm gestorbenen Patienten kam der eine zu spät, kurz vor dem Tode, in die Behandlung, der andere wurde nach einer anderen Methode behandelt. Unabhängig von ihm schlug sein Freund Fuller zu Piccadilly denselben Weg mit demselben Erfolge nach einer Privatmittheilung an ihn ein, l. c. p. 7; derselbe hatte in 30 Jahren keinen Todesfall zu beklagen. Ebenso glücklich war Chavasse[2]), seiner erfolgreichen Scharlachbehandlung wegen in Birmingham bekannt, der in den letzten 7 Jahren selbst bei sehr schweren Epidemieen keinen Kranken verlor. Er liess das Zimmer ganz kühl, die Fenster offen halten; bei Halsaffectionen Hefen- oder Grützeumschlag machen, denselben zweimal (!) des Tages erneuern, innerlich wurde ein Inf. rosar. mit Säure gereicht, diätetisch werden Bratäpfel empfohlen.

Clemens[3]) stellte als heilsam folgenden Heilplan auf: Im Anfange der Krankheit ein Brechmittel, dann und wann leichte Abführmittel im Verlaufe neben dem innerlichen Ge-

[1]) The successful treatment of scarlat fever. p. 74.
[2]) Assoc. med. Journ. 1856. March.
[3]) Journal für Kinderkh. Bd. 34. p. 10.

brauche der Aq. chlor., knappe Diät, kaltes Wasser zum Getränke, Zimmertemperatur 15°. Ohne weiter ein Wort über die letztere Abhandlung zu verlieren, kann ich es mir nicht versagen folgenden Passus p. 14 zu referiren: „Sollte sich daraus, dass der Urin immer höchst ammoniakalisch riecht, die Vorliebe der älteren Aerzte für das essigsaure Ammonium erklären, und diese Erscheinung auf die kalische Natur des Scharlachcontagium deuten, und die gute Wirkung der Säuren und der Aq. chlor. erklären lassen?" (!) Schliesslich will ich nur noch der vielgerühmten Speckeinreibungen Schneemann's [1]) gedenken, dessen Vorläufer Dehne's [2]) und Scoutetten's [3]) Oeleinreibungen waren.

Nachdem so die wechselvolle Anwendung verschiedener Mittel eine specifische Wirksamkeit derselben gegen Scharlach mehr als zweifelhaft gemacht, und eine Bestätigung der schon längere Zeit herrschenden Ansicht geliefert hat, dass den verschiedenen Epidemieen ein verschiedener Stempel aufgedrückt ist, welcher gemeinhin ein verschiedenes Verfahren indicirt, wollten wir versuchen, gestützt auf die grossen Erfolge der Kaltwasserbehandlung beim Typhus, wofür besonders, angeregt durch Brand [4]), Jürgensen [5]), Liebermeister und Hagenbach [6]), Ziemssen und Immermann [7]) grössere mit wissenschaftlichen Hilfsmitteln verwerthete Materialien beibrachten, ob wir auch im Scharlach durch diese Behandlungsweise nennenswerthe Vortheile zu erzielen im Stande wären. Schon vor uns haben Andere diesen Weg betreten und über brillante Erfolge berichtet, doch sind die Angaben meist nur summarisch und beziehen sich fast ausschliesslich auf Sturzbäder, deren Anwendung selten durch das Thermometer regulirt wurde. Gerade diese Form der Anwendung, und der Mangel eines sicheren Zeigers für ihre Wiederholung haben wohl dazu mit beigetragen, dass die Kaltwasserbehandlung in fieberhaften Krankheiten so wenig zur Geltung gekommen ist. Um aber nicht ungerecht gegen die Vorgänger zu sein, will ich kurz zusammenstellen, was ich darin in der mir zugänglichen deutschen Literatur über Aeltere habe auffinden können, ohne für diesen Bericht das Attribut der Vollständigkeit beanspruchen zu wollen, welche zu erreichen ich bei Mangel jeder grösseren Bibliothek nicht einmal bestrebt sein konnte.

---

1) Die sichere Heilung der Scharlachkr. durch eine neue, völlig gefahrlose Heilmethode 1847.
2) Beitrag zur Cur und Aetiologie des Scharlachs- oder Häutungsfiebers. 1810.
3) Journal für Kinderkh. 1860. Bd. 2.
4) Die Hydrotherapie des Typhus. 1862. 2. Heilung des Typhus. 1868.
5) Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst kalten Wassers. 1866.
6) Aus der medic. Klinik zu Basel. 1848.
7) Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominal. 1870.

Schon S. Hahn, dessen Werke ich nicht einsehen konnte, sagt nach dem Zeugnisse Jürgensen's p. 6: „Aber was thun, wenn sich die Blattern, Masern, Frieseln oder gar Petetschen wittern lassen? Soll man diese schlimme Pursche nach Belieben in der von ihnen in der Haut genommenen Herberge hausen, alles auffressen, verunreinigen und sie gar in Brand stecken und ruiniren lassen? Nein! wir wollen lieber dieselben mit sammt ihrem Quartier unter Wasser setzen, sie damit ersäufen, den verursachten Unrath rein ausschweifen und den etwan erregten Brand bald wieder löschen, so wird man nachgehends kaum sonderliche Fusstapfen von ihnen mehr gewahr werden": und nach O. Mauthner[1]) p. 244: „Hautausschläge kann man keck vor und bei ihrem Anfalle, bis zum Abfalle, ziemlich frisch waschen, damit die Entzündung nicht überhand nehme. Auch betheuere ich, dass unter den einige Jahre her an Masern oder Friesel darnieder gelegenen Patienten noch keiner, der frisch gewaschen worden, dem Tode zu Theil geworden". Nicht viel sagen will die schüchterne Anwendung des kalten Wassers durch Dr. Ulrich[2]), welcher bei Anerkennung der äusserlichen Refrigerantia und acuta frigida, doch glaubt, dass da die Sache neu ist, man behutsam verfahren müsse, um sich nie ein Gewissen machen zu dürfen; so will er nicht nachahmen die Einwickelungen in kalte und nasse Tücher oder gar die kalten Uebergiessungen und konnte sich nur dazu verstehen, bei drei Frieselpatienten, bei denen er nicht mehr aus noch ein wusste, die inwendigen Hände damit zu bestreichen und mit vierfachen Linnen vor die Stirn zu schlagen, mit sichtbarer und stündlicher Erleichterung (1759). Erst mit J. Currie bricht sich die Behandlung fieberhafter Krankheiten mit kaltem und warmem Wasser Bahn und wenn es auch nicht sein Verdienst ist, durch sich allein auf diesen Gedanken gekommen zu sein, sondern durch eine Arbeit Wright's[3]) und weiter angeregt durch die wie es scheint ihm später bekannt gewordenen Erfolge Brandreth's[4]) und Jakson's[5]), so bildet es doch seinen Ruhm, diese Heilmethode vielfach versucht und sie an geeigneten Orten lebhaft empfohlen zu haben; immer ist sein Werk[6]), in dem er seine und einiger Freunde Erfahrungen niedergelegt hat, das fundamentale, auf welches man bei Behandlung dieses Gegenstandes stets zurückgehen muss; die historische Reihen-

---

[1]) Die Heilkräfte des kalten Wasserstrahls. 1837.
[2]) Horn's Archiv. 1812. Bd. I. 383 u. ff.
[3]) Memoirs of the Lond. Med. Soc. Bd. 3. p. 147.
[4]) Currie Bd. I. p. 5.
[5]) Currie Bd. II. p. 577 u. ff.
[6]) Medical Reports on the effects of water cold and warm as a remedy in Fever and other Diseases (3 ed. 1804).

folge von Currie's Publicationen sehe man bei Küchenmeister[1]) p. 40 ein. Nach Currie's Zeugniss, Bd. I., p. 67, wandte 1796 im Dec. Gerard in zwei Fällen von Scharlach zuerst kalte Uebergiessungen mit Erfolg an und bemerkt hierbei, dass er bisher beim Ausbruch der Krankheit hierzu noch keine Gelegenheit gehabt und nur warme Bäder von 92 bis 96° F. von 15 Min. Dauer mit grösstem Nutzen versucht habe; später Bd. 2 p. 429 u. ff. giebt er dann seine in 150 Fällen gesammelten Erfahrungen über den Werth der Uebergiessungen bei Scharlachkranken an, worunter sich auch seine zwei erkrankten Knaben befanden. Er räth im Anfange 4 bis 5 Gallonen des kältesten Wassers zur Uebergiessung zu nehmen, diese, wenn die Hitze ihren früheren Grad wieder erreicht, zu wiederholen (meist 1—2stündl.), darnach soll früh — am Ende des ersten Tages — meist das Fieber etwas nachlassen und nun mit lauen Uebergiessungen fortgefahren werden; hierbei erwähnt Currie schon, dass abweichend vom Typhus sich im Scharlach die Temperatur schneller wieder erhebe, so dass viel häufiger die Begiessungen, 11—12 Mal in 24 Stunden, wiederholt werden müssten. Bei dieser Behandlung sollen weitere Complicationen: schwere Halsaffectionen, Diphtheritis, Coma etc. nie eintreten und die Reconvalescenz schon am 3. und 4. Tage erfolgt sein. Verhindert die Furchtsamkeit der Eltern die Vornahme kalter Uebergiessungen, so soll man die weniger wirksamen, aber immer noch sehr nützlichen lauen in Anwendung bringen, welche nicht das Fieber anhalten, sondern nur dessen Heftigkeit mässigen werden durch Herabsetzung der Hitze, oder mit Clark (p. 431) warme Bäder von 10—15 Minuten Dauer gebrauchen; auch als Präservativmittel wandte Currie wie Haygarth, Clark, Blackburn die Uebergiessungen an.

Den grossen Nutzen der Kaltwasser-Anwendung erfuhren nach brieflichen Mittheilungen an Currie Rutter, Dale, Heaton, besonders Gregory (1798—1803). In dieser Zeit veröffentlichte auch Mosman[2]) (1801) seine erfolgreichen Waschungen (Wasser und Essig) bei Scharlachkranken und die Nützlichkeit der Wärmeentziehung durch zahlreiche auf den Körper applicirte nasse Schwämme und Reid[3]) mehrfache Beobachtungen über den Werth kalter Waschungen im Scharlachfieber, welchem Binn, Stanger, Willace etc. nachfolgten. Später soll Brandis nach Mauthner's Zeugniss (p. 293) kalte Wasserübergiessungen benutzt haben; frühere Erfolge der abkühlenden Methode im hitzigen Fieber ermunterten Hubertus (Wien) mehrere Schar-

---

[1]) Die therapeutische Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. 1869.

[2]) Sammlung auserles. Abhandl. Bd. 20. p. 206.

[3]) ibid. Bd. 23. p. 559.

lachkinder kalt zu waschen, alle genasen (1804). (Mauthner p. 296).

Von grösserem Einfluss für die Verbreitung dieser Behandlungsweise waren Kolbany's Versuche in dieser Richtung, welcher anfangs[1]) kalte und laue Waschungen 2 Mal täglich mit bestem Erfolge bei 14 Fällen in Anwendung zog, wobei er besonders die schnelle Reconvalescenz und Verschontbleiben von weiteren Complicationen und Nachkrankheiten hervorhebt; später[2]) bei 24 weiteren Fällen Bäder von kaltem Wasser, nur bei leichteren Kranken lauwarme Bäder und Waschungen gebrauchte, einige Male Begiessungen machte; nur ein Kind, bei dem die Bäder vernachlässigt waren, starb. Durch ihn angeregt liess Frölich[3]) die Patienten kalt begiessen und waschen, der bis 1820 noch kein Kind bei dieser Behandlungsweise verloren haben will. Er selbst berichtet in seinem Buche, dass auch Martineau und Höger dieser Methode mit Vortheil sich bedient haben. Später geben Berichte von der erfolgreichen Behandlung auf diesem Wege Nasse[4]), der neben gereichten Mittelsalzen kalte Waschungen vornehmen liess (1812), Wetzler[5]) welcher in heftigen Fällen, wo die Gefahr aufs höchste gestiegen, nie durch kalte Waschungen und Uebergiessungen im Stiche gelassen wurde (1814) und Gourlay[6]), der in der ersten Epidemie zu Madeira gerade durch die kalten Uebergiessungen erfolgreich wirkte (1814). Auch Albers[7]) rühmt die 2—3stündlichen Abwaschungen und kalten Uebergiessungen, welche neben Laxantien unter 50—60 Kindern ihn nur einen Todesfall beklagen liessen, und Bruce[8]), der neben kalten Begiessungen nur Uebergiessungen anwandte; ebenso hebt Truvenfeldt[9]) den grossen Nutzen hervor, welchen kalte Begiessungen besonders Waschungen ihm in seiner Praxis (neben Blutentziehungen etc.) verschafften. Zum Schlusse endlich ist J. Harder[10]) (1821) zu erwähnen, der ausschliesslich bis zur Desquamation 2stündliche Begiessungen von kaltem Wasser 10—12° R. in 16 heftigen Scharlachfällen mit Erfolg benutzte, mit der Ueberzeugung, dass das kalte Wasser eine specifische Kraft

[1]) Beobachtungen über den Nutzen des lauen und kalten Waschens beim Scharlach. 1808.

[2]) Fernere Nachrichten von der glücklichen Anwendung des kalten und warmen Wassers im Scharlach. 1808.

[3]) Abhandl. über die kräftige, sichere und schnelle Wirkg. der Uebergiessungen oder der Bäder von kaltem oder lauwarmem Wasser 1820. (Im Buchhandel vergriffen.) — Salzburg. med. Zeitg. 1821. Bd. 1. p. 266.

[4]) Salzburg. med. Zeitg. 1812. Bd. 3. p. 328.

[5]) ibid. 1814. Bd. 1. p. 127.

[6]) ibid. p. 197.

[7]) ibid. 1820. Bd. 3. p. 188.

[8]) ibid. 1819. Bd. 1. p. 121.

[9]) ibid. 1823. Bd. 4. p. 375.

[10]) ibid. 1822. Bd. 2. p. 37.

gegen Exantheme besitze, Martius[1]), der die kalten Begiessungen aus einer Giesskanne nach eigner Methode in lauwarmem Halbbade ausserordentlich rühmt und Reuss[2]), der bei 30 bis 40 mit kalten Uebergiessungen behandelten Kranken nur 1 verlor.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, wurden überwiegend kalte Waschungen und Uebergiessungen in Gebrauch gezogen, ohne für deren Anwendung einen sicheren Leiter in einer bestimmten Höhe der Temperatur zu finden; so war das von Currie bei der Kaltwasserbehandlung eingeführte Thermometer schon schnell in Vergessenheit gekommen. Nur Currie, Clark und Kolbany scheinen laue, letzterer kalte Vollbäder bisher mit Erfolg gebraucht zu haben, eine Methode, welche nicht nur in der Wirkungsgrösse am bedeutendsten, sondern auch in der Praxis am wenigsten umständlich, dennoch von Hydropathen meist mit den viel schwächeren kaltnassen Einpackungen vertauscht worden ist, wie die mir vorliegenden Broschüren von Cohn und Fraenkel zeigen. —

Unser kleines Beobachtungsmaterial umfasst 12 kürzere oder längere Zeit mit kalten Bädern behandelte Scharlachfälle aus einer Beobachtungssumme von 43 Fällen, von denen je zwei den Jahren 1866 und 1869, 8 dem Jahre 1867 und 31 dem Jahre 1868 entstammen. Unter diesen 12 Fällen sind nicht mit eingerechnet 2, in denen mehrere Bäder gereicht wurden, von denen das eine Kind auf Verlangen der Eltern aus der Behandlung entlassen werden musste, das andere bei verhältnissmässig niedrigen Temperaturen gebadet wurde; ferner alle die Fälle, welche gewöhnlich schon mehrere Tage erkrankt mit hohen Temperaturen aufgenommen schon nach einem oder einigen Bädern andauernde Besserung zeigten, da wir uns nicht berechtigt glauben, in diesen Fällen an brillante Erfolge unserer Therapie zu denken. Die hydriatische Methode, welche im Kinderspitale benutzt wurde, ist die ziemlich allgemein angenommene kühler Vollbäder, bei uns von 25° C. (Eigenthümlicher Weise pflegen die Badtemperaturgrade meist nach R. angegeben zu werden, selbst von denen, welche sich bei Bestimmung der Körpertemperatur Grade nach C. bedienen. Im Folgenden sind alle Gradbezeichnungen, wenn nichts Besonderes bemerkt ist, nach Celsius aufgeführt), in welchen die Kinder, sobald die Körpertemperatur einen bestimmten Grad erreicht hatte, 8—10 Minuten belassen wurden, wenn nicht, was nur selten nöthig war, trotz des Bewegens und Frottirens der Kleinen, ein starkes Frieren das Bad abkürzen hiess; hierauf gut abgetrocknet, kamen sie in's Bett

[1]) Salzburg. med. Ztg. 1828. Bd. 4. p. 183.
[2]) Küchenmeister p. 215.

und nach einer Stunde wurde die Temperatur von Neuem — stets in der geschlossenen Achselhöhle — bestimmt; hatte dieselbe die für das Baden bestimmte Höhe, welche Anfangs auf 38,5° später auf 39° und 39,5° festgesetzt, erreicht, so wurde das Kind von Neuem gebadet, so dass manche Patienten zeitweise stündlich gebadet wurden. In vereinzelten Fällen war frührer nur morgendlich oder 3 Mal täglich ein Bad gegeben worden, ein Verfahren, das nicht zu empfehlen ist, da nur das Thermometer, der einzig sichere Leiter, die Zeit für das Baden angeben darf; nur in einem Falle bedienten wir uns kurzer Zeit, da das Kind sehr schwach war, nasskalter Einwickelungen, standen aber bald bei der Erfolglosigkeit derselben davon ab. Weitere Methoden der Hydrotherapeuten: Douchen, kalte Umschläge, selbst Begiessungen liessen wir bei geringerer Wirksamkeit kalten Bädern gegenüber, unbenützt; siehe Liebermeister p. 140 u. ff. In diesen 12 Fällen wurden 273 Bäder gereicht und zwar vertheilen sich dieselben so, dass auf die 5 Gestorbenen mit 29 Behandlungstagen etwas über die Hälfte, nämlich 137, auf die 7 in Genesung ausgegangenen mit 46 Badetagen 136 kommen. Der Anblick dieser Mortalitätsziffer, die 42% der mit Bäder behandelten betrifft, möchte im ersten Augenblicke zu dem Glauben verleiten, dass die Kaltwasserbehandlung von gar keinem Nutzen, vielleicht zum Schaden gewesen wäre. Um dieser Auffassung vorzubeugen, will ich hier nur erwähnen, dass wir in das Spital nur Fälle bekommen, die schon mehrere Tage alt sich unter höchst ungünstigen Aussenverhältnissen befunden hatten, im Jahre 1868 meist mit Diphtheritis complicirt waren und dass von den Aufgenommenen endlich nur die anscheinend schwer erkrankten der Bäderbehandlung unterworfen wurden. Diejenigen Kinder, welche frisch im Spitale erkrankten und sogleich gebadet wurden, nahmen stets den Ausgang in Genesung, zeigten aber auch nur einen mittelschweren Verlauf.

Was nun die Wirkung der kalten Bäder im Scharlach betrifft, so fanden wir durchschnittlich nicht so starke Temperaturherabsetzungen, als andere Beobachter sie im Typhus verzeichneten; z. B. Ziemssen und Immermann p. 66, welche bei Kindern selten Erniedrigungen unter 1°, meist über 2° fanden, und wir sie selbst im Typh. exanth. in der Mehrzahl der Beobachtungen sahen. Dieser durchgreifende Unterschied hat vielleicht zum kleinen Theile seinen Grund in dem verschieden grossen Zeitraume, den man bis zur folgenden controlirenden Messung vergehen liess; ich fand darüber bei Ziemssen keine bestimmte Angabe, wenngleich die stündliche Messung der Curven und die Bemerkung p. 2, dass unmittelbar, spätestens eine Stunde nach dem Bade die Körperwärme um 1—4° C. gesunken sei, auf stündliche Wärmebe-

stimmungen hinweisen, zum grössten Theile im eigenthümlichen Fieberverlaufe des Scharlachs. Berücksichtigt man die werthvollen thermometrischen Resultate, welche Wunderlich[1]) und unter seiner Leitung für das Scharlachfieber Hübler[2]) veröffentlicht hat, so ist nach ihnen der andauernde Gang der Steigerung bei der Invasion und das Verbleiben auf der erlangten Höhe während der Eruption und der nächstfolgenden Zeit durch keine bedeutenden Niedergänge unterbrochen, wie z. B. Fig. 35 der Wunderlich'schen Tabellen zeigt, ein Verhalten, das sich vom Gange der Temperatur im Typhus bedeutend unterscheidet und so die differente Wirkung der kalten Bäder in beiden Krankheitsformen erklärlich erscheinen lässt. Machte doch schon Ziemssen die Erfahrung, dass nicht nur bei den Bädern im subcontinuirlichen Fieber der antipyretische Effect und seine Nachwirkungen viel geringer war, sondern überhaupt im Anfange des Typhus, wo die Tagesfluctuation weniger ausgiebig ist, als in der Folge, die Wirkungsgrösse der Bäder sich geringer zeigte. Hierbei konnte man mit Liebermeister daran denken, dass in diesen Fällen das postulirte Regulationscentrum fortdauernd bestrebt wäre, die Temperatur auf höhere Grade einzustellen; dafür spricht auch nach Ziemssen's Erfahrung p. 209 das schnelle Ansteigen der Temperatur nach dem Tode, wenn zu einer Zeit gebadet wird, in welcher die Temperatur im Steigen begriffen ist, oder was diesem gleich nahe kommt, wenn die Temperatur auf bedeutender Höhe unverbrüchlich verharrt. Ueberblicken wir den Gang der Temperatur in den schweren, schnell tödtlich abgelaufenen Fällen, so zeigen diese ein exquisit continuirliches Fieber wie Curve 1 und 2. A. Langensiepen liefert, wenn wir nur die morgendlichen, mittäglichen und abendlichen Messungen berücksichtigen, folgende Zahlenreihen:

	Mo.	M.		A.
2. Tag	—	—		40
	40	40.1	—	40.1
	40.5	40.2	+	—

Dieses nur geringe Schwankungen zeigende Fieber, das wohl nur um ein geringes durch die kalten Bäder modificirt worden ist, veranschaulicht noch deutlicher die vollständige Fiebercurve No. 1, die nur 3 Mal Erhebungen von 0,1 bis 0,2° über 40.5, nur 5 Mal Senkungen von 0,1 bis 0,2° unter 40 aufweist.

Ein ziemlich gleichmässiges, wenn auch nicht gerade so geringe Ausschläge zeigendes Fieber beobachteten wir an M. Lenz (Curve 2), der folgende Temperaturen hatte:

---

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten.
[2]) Beobachtungen über Scharlach. Diss. inaug. Leipz. 1861. 8°.

Mo.	M.	A.
	—	40.5
40.1	40.2	39.7
40	40	+ 4h.

Die vollständige Curve zeigt nur einzelne stärkere Schwankungen. Wenn auch die Grenzen, innerhalb der sich das Fieber bewegt, nicht immer so eng gezogen sind, so sind sie doch nicht gross abgesteckt; so verzeichneten wir bei einem ebenfalls tödtlich verlaufenen Falle (E. Hahn), der mit Diphtheritis complicirt, das Exanthem im Ausbruch zeigte folgende Temperaturen:

Mo.	M.	A.
—	40.5	40.5
40.4	39.5	40.5
40.5	40.2	40
39.5	39.5	40
40.3	40.4	40
40.		

In ähnlicher Weise sieht man auch bei Fällen mit für Scharlach nicht hohen Temperaturen diese Schwankungen wenig ausgiebig z. B. im Temperaturverlaufe der genesenen Bütus:

Mo.	M.	A.
—	—	38
38.8	38.9	38.2
38	38.5	38.3
38	39	39.5
38.1	39	38.8
38	37.8	38.4
37.5	38.3	38.3.

Weil diese Fälle mit Bädern behandelt wurden, könnte man vielleicht sich der Auffassung zuwenden, dass sich ein Einfluss derselben hierin ausspreche, darum gebe ich noch die Temperaturen eines rein exspectativ behandelten Falles (Spreemann) an:

	Mo.	A.
2.	—	39.5
3.	39	39.8
4.	39.3	39.5
5.	38.5	38.5
6.	38	38.3
7.	37.8	38.1
8.	37.5	37.8
9.	37.5	37.5
10.	37	38.4
11.	38.4	37.6
12.	37.4	37.5
13.	37.4	37.6

Die Temperaturschwankungen an den einzelnen Tagen sind augenscheinlich nicht bedeutend, die grösste Differenz beträgt am 3. Tage 0,8°, den Grund für das starke Ansteigen am 10. Tage haben wir nicht auffinden können; die Nieren waren und blieben intact.

Diese Belege mögen genügen den ziemlich constanten Stand der Temperatur und der Höhe der Krankheit zu zeigen, ohne damit ein absolutes Gesetz hinzustellen, dem die Curven sich immer fügen, denn Abweichungen werden sich oft einstellen in Folge von Complicationen besonders durch Nephritis und verbreitete Diphtheritis, welche letztere vielleicht von grösserem Einflusse auf die Temperatur ist, als von competenter Seite (Wunderlich, Jacobi) angegeben wird. Weiteres detaillirtes Material liegt mir über den Punkt zur Zeit nicht vor, da die Diphtheritis im Spitale fast ausnahmslos mit frischer Scarlatina complicirt war und wir dadurch ausser Stande sind den Werth dieses Factors festzustellen, jedenfalls wird sich Gelegenheit bieten über diese Frage ins Reine zu kommen. In der Praxis hatte ich Ende 1868 und im Jahre 1869 mehrfach Gelegenheit Diphtheritis theils in der Stadt, theils ausserhalb zu sehen, und wenn ich auch nicht mit Sicherheit in der Mehrzahl eine voraufgegangene Scarlatina ausschliessen konnte, so bleiben doch eine Anzahl reiner Fälle übrig, in welchen stets einige Zeit bedeutendes Fieber vorhanden war; thermometrische Messungen fehlen mir darüber; doch möchte ich noch auf folgenden Fall aufmerksam machen, in welchem nach voraufgegangener (14 Tage) Scarlatina bei noch bestehender schwacher Desquamation und Mangel jeder anderen nachweislichen Complication neben beträchtlicher Halsdrüsenschwellung eine sich weit verbreitende Diphtheritis an beiden Mandeln vorfand. Die Temperaturen sind folgende:

Mo.	A.
	38.8
38.4	39.2
38.5	39.5
38.9	38.5
39	38.3
38.2	38.4
38	38.

Auch verweise ich auf das von Förster[1]) für den in Rede stehenden Punkt beigebrachte Material in seiner Abhandlung über Diphtheritis.

Selbstredend zeigen leichte Fälle, wie sie in manchen Epidemieen zahlreich, besonders gegen das Ende derselben aufzutreten pflegen, eine ganz andere Curve, indem hier in sehr starken morgendlichen Remissionen die Curve in wenigen

[1]) Prag. Vierteljahrsschr. 1864. Bd. 84. p. 2 u. ff.

Tagen staffelartig herabsteigt, wie in Wunderlich's Fig. 30 und 32 und der hinten beigegebenen Curve.

Bekanntlich hat Ringer (in der Sitzung der med. chirurg. Gesellsch. zu London 1862, 28. Jan.) gerade für die Scarlatina und ihre Complicationen auf einen 5tägigen Cyklus im Gange der Temperatur aufmerksam gemacht und sich den verfrühten Schluss erlaubt, dass dieser 5tägige Typus schon in gesunden Tagen vorhanden nur im Scharlach ausgeprägter hervortrete, eine Annahme, die meines Wissens keine weitere Bestätigung erfahren hat, auch in unseren Temperaturcurven keine Stütze findet.

Ueber die Tagesfluctuation beim Gesunden liegen von verschiedenen Beobachtern im Ganzen übereinstimmende Berichte vor, welche nur im Detail divergiren. Alle lassen die Temperatur vom Morgen zum Abend ansteigen und die Nacht hindurch sinken. Damrosch[1]) statuirt ein Ansteigen von 7 bis 10 h. Morgens resp. bis 5 h. Mittags, wenn eine Mittagsremission von 10—1 h. Mittags fehlen sollte, und einen Abfall von 5 h. Nachm. bis 7 h. Abd. Nach Ogle[2]) beginnt das Ansteigen schon Morgens 6 Uhr. Jürgensen[3]) lässt nach einem von Nachts 1 h. 30′ auftretenden bis 7 h. 30′ andauernden Minimum die Temperatur erst langsam, dann rasch zu einer constanten Höhe ansteigen, welche ungefähr 10 h. 30′ Morgens erreicht wird und bis 1 h. Mittags anhält, um diese Zeit tritt gewöhnlich eine kurz dauernde Hebung auf, welche bald einem länger anhaltenden Sinken Platz macht; von dieser Senkung aus wird gegen 4 h. Nachmittags im raschen Ansteigen das Tagesmaximum erreicht, welches bis 9 h. Abends sich fortsetzt. Dieses Absinken gegen das Minimum findet Anfangs rasch, dann mit sehr lange anhaltenden Perioden constanter Temperatur statt. Nach eigenem Zeugnisse stimmt sein Resultat mit dem Knauthe's, dessen wie Weyrich's Arbeit mir nicht zugänglich ist, überein, differirt aber von den Angaben Lichtenfels und Fröhlichs[4]), nach denen ein Minimum Nachts zwischen 10 und 1 h. und Morgens zwischen 6 und 8 h., das Maximum zwischen 4 und 5 h. Nachmittags trifft. Auf diese Grundlagen gestützt versuchten Thomas, Jürgensen und Immermann die Tagesfluction für den Typhus abd. zu bestimmen und kamen dabei zu annähernd gleichen Resultaten; letzterer verlegt das Maximum in die Zeit von 5 bis 6 h. Nachmittags, das Minimum in die Stunden von 6—7 h. Morgens. Ebenso wollten wir für das Scharlachfieber die Tagesschwankungen festsetzen, doch wurde unser Bemühen

---

1) Deutsche Klinik. 1852. p. 317.
2) St. George's Hosp. rep 1866.
3) Deutsch. Arch. für klin. Medic. Bd. 3. p. 196.
4) Denkschrift der Wien. Acad. 1852. math. naturw. Kl. Bd. 3. Ab. II, p. 113.

nicht von Erfolg gekrönt, theils wegen der Ungleichartigkeit des Materials, indem nur bei 2 Fällen stündliche Messungen vorliegen, theils wegen der häufig gereichten Bäder. Allerdings wiederholt sich die bekannte Thatsache, dass in der Regel die Morgentemperatur niedriger als die Abendtemperatur desselben und des vorangegangenen Tages ist und im Laufe des Tages besonders gegen Abend ein starkes Ansteigen beobachtet wird. Auffallend aber war es uns, dass ausser der abendlichen Exacerbation wir recht häufig ein mittägliches Ansteigen hauptsächlich gegen 2 Uhr in der Curve bemerkten, ein Gipfel, der mehrfach den abendlichen übertraf. Folgende Beobachtungen werden dies veranschaulichen.

	A. Mienohr (Curve 7).			B. Bütus.		
	Mo.	Mi. (2—3 h.)	A.	Mo.	Mi. (2—3 h.)	A.
15.	—	39	38.5	—	—	38
16.	38.5	39	38.3	38	38.9	38.7
17.	38.3	38.2	38.1	38.3	38.5	38.2
18.	38.1	38.1	37.6	38	38.5	38.3
19.	37.8	38.5	38.1	38.1	39	38.5
20.	38.1	38.5	38	38	38.5	38.8
21.	37.8	38.5	38.1	37.5	38.3	38.3.
22.	37.8	38	37.4.			

Im ersten Falle ist die Mittagstemperatur (gegen 2 resp. 3 h.) stets höher als die Abendtemperatur mit Ausnahme des 17. Nov. auch als die Morgentemperatur, im zweiten Falle überwiegt stets die mittlere Columne die anderen beiden um einige $^1/_{10}$°.

Diese mittägliche Exacerbation trifft man, wie es scheint, hauptsächlich bei minder schweren Fällen, wie die vorstehenden; bei anderen Kranken mehr in den späteren Tagen, wie es die folgenden beiden Temperaturreihen zeigen, deren erstere einem tödtlich verlaufenen Falle, deren letztere einem genesenen Kinde angehört:

Die E. Nitsch bot folgenden Gang der Temperatur dar:

	Mo.	Mi.	A.	
23.	—	—	40	
24.	39.3	40.3	39.7	
25.	39.7	39.8	39.2	
26.	39.2	39.2	38.7	
[27.	38.7	38.3	38.7	beginnt Abscedirung von Halsdrüsen
[28.	38.9	39	39.4	
[29.	39.5	38.9	38.5	
30.	37.9	39.2	38.5	
1. 2. 3. 4. 5. 6. ohne Maximum.				
7.	38.5	39.3	38.7	
[8.	38.8	38.5	39.1	
9.	38.5	39.1	38.7	
10.	38.7	39.2	39	
11.	39	39	39.	

Die M. Bohl gab folgende Curven vom 8. Behandlungstage ab:

Mo.	Mi.	A.
38.3	39	38.4
38.5	38.8	38.4
38.4	38.6	38.4
38.1	38.8	38.5
38	38.3	38.3

bei ihr aber konnte ich wegen der mittäglichen Bäder nicht immer die Zeit um 2 Uhr festhalten, sondern musste bis auf 12 und einmal bis auf 3 Uhr hinausgehen.

Dasselbe Verhalten zeigte der Anfangstheil einer Curve, welche der nicht mit Bädern behandelte Spreemann lieferte, so weit mittägliche Messungen (2 h.) vorliegen.

Mo.	Mi.	A.
—	—	39.5
39.2	—	39.8
39.8	40	39.5
38.5	39.1	38.5

Hiermit steht im Einklange die grosse Zahl der um 2 Uhr Mittags verabreichten Bäder, welche nicht weniger als 21 ausmachen, die absolut grösste Zahl von zu verschiedenen Tagesstunden benutzten Bäder, wobei natürlich eliminirt sind die mittäglichen in den Fällen, in welchen nur 3 Mal täglich gebadet wurde; rechne ich noch die von 1—3 h. p. m. gereichten Bäder zusammen, so haben wir die Summe von 5°, welche immer höher ist, als die der von 6—8 h. p. m. angewandten Bäder. Es ist immerhin misslich aus einer geringen Zahl von Fällen, über die wir nur gebieten, und die sich nicht einmal genügend wegen der intercurrenten Bäder verwerthen lassen, ein allgemeines Verhalten ableiten zu wollen, doch fiel mir bei der Durchsicht der Curven diese Eigenthümlichkeit zu häufig auf, als dass ich sie ganz mit Stillschweigen hätte übergehen können, zumal ich nachträglich bei Ringer die Angabe fand, dass ein Tagesmaximum um 2 und 8 h. p. mer. sich finden sollte; für letztere Stunde konnte ich trotz erneuter Durchsicht keine Bestätigung finden, ohne sie darum in Abrede zu stellen, da nicht selten gerade durch die häufig um 7 Uhr gereichten Bäder die Abendtemperatur bedeutend herabgedrückt und somit modificirt worden ist. Eine weitere auf diesen Punkt gerichtete Aufmerksamkeit wird bald das Zufällige vom Gesetzmässigen trennen.

Weiterhin möchte ich noch mit wenigen Worten zwei Punkte der Thermometrie berühren, das pyrogenetische Stadium des Scharlachs und dessen Defervescenz. Nur selten hat man im Spitale Gelegenheit den Gang der Temperatur beim Beginne des Scharlachs zu bestimmen, weil dergleichen Kranke mit vollem Exanthem wenn nicht gar mit beginnender Desquamation eintreffen, nur wenn in der Anstalt durch Hausinfection (anderweitige) Erkrankungen vorkommen, wird es möglich den Gang der Temperatur zu erkennen; eine andauernde oder wenigstens häufige Messung wäre allerdings in solchen Fällen das Wünschenswerthe. Uns gaben folgende Fälle die Möglichkeit das bekannte schnelle Ansteigen in der Initialzeit (Wunderlich p. 231) zu beobachten.

Die 8jährige Becker, wegen Caries des 1. rechten Mittelhandknochens in Behandlung, zeigt am 18. T. noch normale Temperaturen Mo. = 37.7°, Ab. 37.8° und am 19. Morgens 37.0°; dieselbe fühlte sich gegen Abend unwohl, die Messung ergab schon 38.6°, 112 Pulse und 32 Resp.; am folgenden Morgen waren notirt 40,0°, 130 Pulse, 40 Resp; dazu war das Exanthem schon sichtbar. Die Incubationsdauer lässt sich mit

Wahrscheinlichkeit auf 15 Tage zurückführen, die Initialperiode überstieg hier keinen halben Tag, in welcher Zeit das Fieber eine Höhe erreichte, auf die es später nicht mehr gelangte. Die 2½jährige A. Astmann an genu valg. dextr. leidend, hat am 13. Nov. plötzlich einen Frostanfall, am nächsten Tage schon ein fleckiges Exanthem und liefert folgende Aufzeichnung:

	Mo.			A.		
14.	38.5°	132 P.	32 Resp.	39.5°	138 P.	34 Resp.
15.	39°	136 -	34 -	39°	140 -	30 -
16.	39.5°	140 -	36 -	40°	144 -	30 -
17.	40.6°	144 -	56 -	39.7°	140 -	40 -

Der 3jährige Hermann Theefeldt kam am 24. Juni mit einem rechtsseitigen Halsdrüsentumor (Sarcom?) in die Anstalt, welcher am 28. exstirpirt wurde ohne nachfolgendes Fieber; ohne dass ein nachweislicher Frost eingetreten erfolgte mit Störung des Allgemeinbefindens eine Erhöhung der Temperatur am 29. und 30, worauf schon am 1. Juli das Exanthem hervorbrach. Der Gang der Temperatur, des Pulses und der Respiration war folgender (Curve 6):

	Temp.		Puls		Resp.	
	Mo.	Abd.	Mo.	Abd.	Mo.	Abd.
28. Juni	37°	37.3°	102	104	32	36
29. -	37°	38°	104	112	28	30
30. -	38.5°	39.7°	116	128	30	28
1. Juli	40°	40°	120	126	28	30

Louise Naatz, wegen Scabies in Behandlung, wurde nach Beseitigung derselben am 2. Sept. auf die Mädchenstation gelegt und klagte hier am 4. Morgens über Halsschmerzen und Hitze, dieselbe zeigte:

Morgens	38.5°	108 P.	24 Resp.
Mittags	40.5°	120 -	28 -

Emma Krüger, 2 Jahre alt, wegen Conjunctivitis in Behandlung, am 9. Dec. Morgens noch wohl, fängt am Tage an zu fiebern und am 10. schon das Exanthem zu zeigen (Curve 5).

9. Morgens	37.1°	124 P.	28 Resp.
Abends	39.6°	140 -	32 -

Der 7 Jahre alte Franz Neckert, mit Conjunctivitis und Keratitis am 25. Juni aufgenommen, hatte sich bis zum 21. Sept. im Uebrigen ganz wohl gefühlt, klagte an diesem Tage über Kopf- und Leibschmerzen nebst Hitze; das auf Mittag eingelegte Thermometer zeigte schon 39.5°.

Alle diese Kinder zeigten ein sehr schnelles Ansteigen der Temperatur, ähnlich wie es Wunderlich's Curven-Tafeln Fig. 31 und 35 wiedergeben; das weitere Ansteigen der Temperatur bei der Astmann (Curve 3) steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der weiteren langsamen Verbreitung des Exanthems, denn erst am 16. ist in der Krankengeschichte der grossen Verbreitung über den Körper gedacht. In der Regel wird diese Temperaturerhebung im pyrogenetischen Stadium eine continuirliche sein, wie man sie in unserer ersten Beobachtung wohl annehmen muss, eine Remission kann sich noch am ersten im Anfange zur Nachtzeit vorfinden, wenn die abnorm gesetzten chemischen Processe noch nicht allgemeiner verbreitet, sich in ihren Wirkungen durch die normale nächtliche Temperaturverminderung compensiren resp. beeinflussen lassen.

Wenden wir uns jetzt zur Defervescenz im Scharlach, so müssen wir auch hier Wunderlich's und Hübler's Angaben

bestätigen, welche fanden, dass gegenüber einem anderen im kindlichen Alter auftretenden Exanthemen, den Morbillen, der Scharlach sich charakteristisch unterscheidet durch den Mangel einer der Defervescenz voraufgehenden Steigerung, welche selbst staffelartig vom Maximum herabgeht und zwar in den ersten Tagen schneller; nur ganz leichte Fälle sollen einen vollen schnellen Abfall, selten einen Collaps unter der Norm aufweisen. Dieses staffelartige Herabgehen von der Höhe beobachteten auch wir deutlich in der Mehrzahl der Fälle, besonders in den schon mehrfach erwähnten von Bohl, A. Mienohr, Nitsche etc. (Curve 8). Abweichend davon ist der Verlauf bei W. Krüger, der seit 4 Tagen erkrankt, am 11. aufgenommen eine Abendtemperatur von 40° zeigte, mit einer folgenden Morgenremission von 2,0°, um 12 h. Mittags stand die Temperatur um 1,5° höher und steigerte sich bis um 6 h. p. mer. weiter um 0,5, jetzt wurde ein Bad von 25° gereicht, nach einer Stunde war die Temperatur um 1° gesunken, dieses Sinken bis auf 37.2 dauerte bis zum 13. 12 h. Mittags, um 8 h. p. mer. stand die Temperatur wieder auf 38 um schon 12 h. Mitternachts wieder auf 37 gesunken zu sein. Hier kann man, da der Scharlachfall ein leichter war, den Abfall am 11. Abends als Beginn der Defervescenz ansehen, dem ausnahmsweise eine starke Exacerbation am folgenden Tage folgte, von wo ab vielleicht mit Zuhilfenahme des Bades ein dauerndes Herabgehen der Temperatur sich zeigte. Einer Erwähnung werth an dieser Stelle ist noch folgender leichter Scharlachfall von Reinke (Curve 9), der im Spitale selbst erkrankte, dessen Abendtemperatur am ersten Tage nur die Höhe von 38,8° erreichte und schon am Abend des zweiten Tages den Beginn der Defervescenz darbot, welche vom Abend des 4. zum 5. Tage 2,5° betrug und etwas unter der Norm auf 36° stand, ebenso findet sich am 7. 36.2°, am 9. 36.1°, am 11. gar 35,7° vor.

Ueber das Verhältniss der Verbreitung des Exanthems zur Höhe der Temperatur kann aus Mangel von genügenden Angaben in den Krankenberichten nichts ausgesagt werden. Nachdem wir, soweit unsere Krankengeschichten einen Anhaltepunkt dafür abgaben, einige Punkte der Thermometrie besprochen, wollen wir uns wieder der Wirkung kalter Bäder im Scharlach zuwenden. Wir haben schon oben erwähnt, dass wir gerade dem continuirlichen Fieber hauptsächlich im Vergleich zur Wirkung im Typhus geringere Wirksamkeit der Bäder zuschrieben, welches uns Badeeffecte (nach einer Stunde gemessen) von meist unter 1°, häufig von 0,5° aufwies, selten erreichten die Werthe die Grösse von 1,5° und darüber, ja in mehreren tödtlich verlaufenen Fällen sinken die Zahlen unter 0. Diese negativen Badeeffecte finden sich ausschliesslich bei Fällen mit lethalem Ausgange (Langen-

siepen 8, Lenz 2, Hahn 2 Mal). Aber nicht nur in ihrer direkten Wirksamkeit stehen im Scharlach die Bäder denen im Typhus nach, sondern auch in Bezug auf die Dauer derselben, ihre Nachwirkung, worauf Ziemssen mit Recht die Aufmerksamkeit lenkt, denn wir mussten zeitweise 3stündlich, 2stündlich, ja stündlich baden und hätten sicher in vielen Fällen, wenn wir ganz gleichmässig 39 oder 38,5 als feste Norm für eine Badezeit durchgeführt hätten, noch öfter baden müssen; der Grund liegt natürlich in den andauernd regen, abnorm gesteigerten resp. geänderten chemischen Umsetzungen im Körper, doch darf man einen anderen Factor nicht ganz ausser Rechnung lassen, nämlich die entzündete Hautoberfläche; denn nachdem das Bad durch seine Temperatur Wärme dem Körper entzogen hat, und durch seine (relative) Kälte eine gewisse Veränderung des cutanen Capillargebietes herbeigeführt und somit eine gewisse Wärmestauung in den mehr central gelegenen Theilen bewirkt hat, so wird mit Aufhebung des Bades schneller ein stärkeres Abfliessen nach der Peripherie hin möglich sein, weil die cutanen Gefässbahnen sich im Scharlach stärker als in der Norm erweitern. In diesem letzten Umstande kann man auch ein Moment sehen, warum einerseits eine sehr bedeutende Contraction der peripherischen Capillarbezirke durch das Bad nicht erreicht wird, und darum schon einige Zeit nach demselben, z. B. nach einer Stunde, die frühere Temperatur erreicht ist. Die Wärmezunahme des Badewassers bei Scharlach, gegenüber anderen Krankheiten, natürlich unter analogen Bedingungen, würde hier vielleicht weitere Aufschlüsse liefern. Einen constanten Werth des Badeeffectes für verschiedene Tagesstunden konnte ich für den Scharlach nicht eruiren, in dem einen Falle (Bohl) hatten die morgendlichen Bäder um 7 und 8 Uhr die grössten Effecte, bei Guttmann die um 8 Uhr Morgens gereichten, dagegen stehen bei Nitsch die Badeeffecte um 8 Uhr Morgens den Nachmittags um 3 Uhr genommenen an Grösse nach. Ausnahmslos hat das allererste Bad einen relativ grossen Effect, der nicht selten der grösste im Krankheitsverlaufe erzielte Badeeffect ist. So ergaben Baldejahn 3,1°, Bohl 3,3°, Becker 2,5°, Guttmann 1,2°, Ueckert 0,9°, Hahn, Lentz und Mienohr 0,5° als Nutzwerth des ersten Bades an, Zahlen die nur bei Guttmann mehrfach, bei Nitsch, Hahn und A. Mienohr selten durch spätere Zahlen übertroffen werden. Ebenso pflegt das erste Tagesbad in den Fällen, wo keine nächtlichen Bäder gegeben wurden, den höchsten Werth des Tages zu haben (Bohl). Ausserdem pflegen die Bäder der späteren Tage (Guttmann, Nitsch) — Bohl in den ersten Tagen — grössere Wirksamkeit aufzuweisen, doch sind diese letzteren Gesichtspunkte aus viel zu kleinen Zahlenreihen abstrahirt, als dass ich ihnen eine absolute Gül-

tigkeit zuschreiben wollte, zumal ich selbst zahlreiche Abweichungen von diesen Regeln im Detail gesehen habe. Um aber einen besseren Einblick in die Wirkungen unseres therapeutischen Eingriffes zu gewähren, werde ich die tödtlich verlaufenen Fälle vollständig wiedergeben in der Art, dass ich aus der Krankengeschichte und der Section nur die mir für den Scharlachprocess wichtig erscheinenden Daten kurz referire, dagegen die Temperatur, Pulse, Respirationszahlen und Bäder in extenso wiedergebe.

1. Fall. Die 9jährige A. Langensiepen, bisher stets gesund, erkrankte am 28. Mai Nachmittags mit Frost, von Hitze gefolgt, unter Hals- und Brustschmerzen, Erbrechen und Durchfall. Dieselbe zeigt am 29. uns ein Erythem des harten Gaumens, Diphtheritis an beiden Mandeln, Röthung des Körpers mit zahlreichen Blutstippchen; grosse Prostration der Kräfte. 30. Viel Delirium, später bei klarem Bewusstsein. 31. Seit Mitternacht andauernde Bewusstlosigkeit, 1 Mal Erbrechen, im Coma erfolgt unter vielem Röcheln der Tod Mittags 12¾ h. Die Temperatur[1]) sinkt nach dem Tode langsam. Sect. nach 24 St. Ausgesprochene Todtenstarre, zahlreiche Todtenflecke, Musculatur trocken, dunkelroth braun; beide Lungen haben an ihrer hinteren Fläche zahlreiche, subpleurale Ecchymosen, die stellenweise bis 3''' ins Gewebe hineinreichen; hochgradiges Lungenoedem. Das Herz, besonders links, mit dunklem, theerartigen Blute erfüllt; seine Musculatur trocken, glänzend (das Microscop weist körnigen Zerfall nach). Leber und Milz nicht vergrössert, letztere blauroth, matsch. Ausser starker Hyperämie der Magenschleimhaut und frischer Schwellung der Mesenterialdrüsen ist nichts Abnormes an den Organen der Bauchhöhle zu sehen. Die Gehirnhäute zeigen bedeutende Hyperämie, Dura und Arachnoidea stellenweis verlöthet, in der fissura long. sind beide Vorderlappen mit einander stärker verklebt; die Gehirnsubstanz selbst ist fest, besitzt auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte; in den Ventrikeln kein Erguss, nirgends ein Exsudat.

2. Fall. Der 2jährige A. Gutmann seit 4 Tagen mit Hitze, angeblich auch unter Krämpfen erkrankt, klagte besonders über Kopf- und Halsschmerzen; derselbe zeigt am 25. Juni ein über den ganzen Körper verbreitetes starkes Exanthem, Diphtheritis an beiden Mandeln mit beträchtlicher Schwellung der Unterkieferdrüsen, der Urin ist ohne Eiweiss, das sich am 26. erst vorfindet, die Diphtheritis verbreitet sich am Gaumen und findet sich auch am Zahnfleische der unteren Schneidezähne, am folgenden Tage noch weiter im Munde. † 29. Morg. Die Temperatur nach dem Tode nimmt langsam ab. Section nach 3 Stunden. Noch keine ausgesprochene Starre, starke dunkelrothe Musculatur, linke Mandel und ihre Umgebung eine brandige grauschwarze Masse. Untere Lappen beider Lungen hinten blutreich und leicht verdichtet (hypost. Pneum.). Milz matsch, Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

3. Fall. Die 11jährige M. Lentz, fieberhaft erkrankt, klagt besonders über Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen, zeigt am 4. Nov. ein mässiges Scharlachexanthem, heftige Angina, die Milz ist vergrössert, der Urin am 4. eiweissfrei; unter Zunahme der Schwäche erfolgt schon um 5 Uhr Nachm. der Tod. Die Temperatur nach dem Tode sinkt langsam. Section am 7. ergiebt ausgebildete Todtenstarre und Leichenflecke. Der aditus laryngis geschwellt und geröthet, mit eitrigem Secrete bedeckt, ebenso die trachea. Bedeutende Hyperämie beider Lungen, an deren Hinterfläche zahlreiche subpleurale Ecchymosen sich finden; leichte Verlöthung der linken Lungenlappen, in der rechten hochgradiges Oedem. Im rechten Herzen dunkelrothes flüssiges Blut, im linken reichliche

---

[1]) Die postmortalen Temperaturen sind natürlich im After gemessen.

speckhäutige Gerinnsel; die Milz etwas vergrössert, misst $5^1/_2$" Länge, 3" Breite, 1" Höhe und ist matsch. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt, die Peyerschen Plaques theils beträchtlich entwickelt, theils schon ausgefallen.

4. Fall. Die seit 8 Tagen an Scharlach erkrankte P. Nitsch zeigt am 24. Nov. ein verblassendes Exanthem, stark geschwellte Halsdrüsen, auf der rechten Mandel ein anscheinend croupöses Exsudat (Zerzupfungspräparate ergeben in einem feinen Maschenwerke eingelagerte Nester von einkernigen, stellenweis auch zweikernigen Epithelzellen, die am ähnlichsten den Epithelialgebilden der breiten Harnkanälchen erscheinen, am folgenden Tage sieht man nur Eiterkörperchen mit sparsamer feinkörniger Zwischensubstanz). 25. Die Diphtheritis nimmt zu. 26. Geringe Mengen Eiweiss im Urin, der am 28. sparsam fliesst. 1. Dec. Abscedirung der linkseitigen Halsdrüsen; Incision. 7. Diphtheritis besteht ungeändert fort. 9. Beiderseitige Otorrhoë. 11. Collapsus und Tod. Die Temperatur nach dem Tode zeigt in der 1. Viertelstunde einen stärkeren Abfall um 1,9°, dann geht sie in jeder folgenden Viertelstunde um 0,2° herab. Die Section 20 h. p. m. ergiebt ausgebildete Todtenstarre und Todtenflecke. Hypostatische Pneumonie beider Lungen im hinteren Theile der unteren Lappen.

5. Fall. Die $8^1/_2$ jährige E. Hahn wird mit im Ausbruch begriffenem Exantheme aufgenommen, sie hat bedeutende Angina, verdächtige Halsdrüsenschwellung, der Urin ist eiweissfrei. Am 2. findet sich Diphtheritis auf beiden Mandeln, welche am 3. weiter greift, Urin fehlt dabei, Blase nicht gefüllt, Durchfälle. 4. Durchfälle, kein Urin, Sopor (Uebergiessungen im lauen Bade), Diphtheritis nach vorn auf die Nasenlöcher übergegangen. † 5. Nachm. Temp. sinkt in den ersten Dreiviertelstunden nach dem Tode langsam, in der folgenden Viertelstunde stärker. Section am 6. Beträchtliche Todtenstarre und Leichenflecke; Musculatur dunkelrothbraun. Linke Lunge blutreich, bes. im unteren Lappen mit vereinzelten subpleuralen Ecchymosen an der Hinterfläche, im oberen Lappen der rechten Lunge reichliches Oedem, im unteren beginnende Broncholitis; Herzmusculatur blass, das rechte mit dunklem Blute erfüllt; die vergrösserte Milz ist braun und matsch.

Ueberblicken wir kurz die Wirkungen der Bäder in diesen tödtlich abgelaufenen Fällen, so haben wir im ersten Falle unter 19 Bädern 8 mit negativen Erfolgen verzeichnet, und bei den übrigen ist die erzielte Herabsetzung der Temperatur keine nennenswerthe; der grösste antipyretische Effect von 0,6° erfolgte zwischen 6 und 7 h. Morgens, zu einer Zeit in welcher unter normalen Verhältnissen eine Erniedrigung der Körpertemperatur einzutreten pflegt. — Grösser sind die Badeeffecte im 2. Falle und zwar am grössten in den letzten Tagen, denn stellt man die Durchschnittszahlen der einzelnen Tage neben einander, so ergeben sich folgende Werthe: 1. Tg. = 0,8°, 2. und 3. Tg. = 0,7°, 4. Tg. = 1,1° und 5. Tg. = 1,4°. Viel weniger günstig für die Herabsetzung der Körpertemperatur wirkten im 3. Falle die Bäder, welche allerdings 30° hatten, indem wir nicht nur wieder mehrere negative antipyretische Wirkungen verzeichnet finden, sondern auch nur eine durchschnittliche Temperaturerniedrigung von 0,2° antreffen. — Nicht viel grösser sind die Wirkungen im 4. Falle, wenn man von dem relativ starken Effecte des 1. Bades absieht; ein langsames Ansteigen derselben in den sich folgenden Tagen ist ersichtlich; die Werthe sind folgende: 2. bis 5. Tg. = 0,2°, 6. Tg. = 0,3°, 8. Tg. = 0,4°, 10. Tg. = 0,5°, 11. Tg.

= 0,6°, 13. Tg. = 0,7°, 14. Tg. = 0,6°. Die nicht verzeichneten Tageswerthe des 7. 9. 11. konnten nicht aufgeführt werden, weil an ihnen nur ein Bad gegeben wurde. — Im letzten Falle hatten die ausnahmsweise 30° temperirten Bäder ebensowenig Erfolge, ja hier stellen die Tageswerthe sich im Verlaufe continuirlich um 0,1° niedriger, 1. und 2. Tg. = 0,5°, 3. Tg. = 0,4°, 4. Tg. = 0,3°.

Es würde nach meiner Meinung nicht nur überflüssig, sondern geradezu ermüdend sein, weiter die detaillirten Reihen von Krankheitsfällen vorzulegen, welche in Genesung endeten, weil sich aus ihren Zahlenreihen keine besonderen Eigenthümlichkeiten ableiten lassen; nur waren die Badeeffecte fast immer grösser, meist zwischen 0,5—1°, in einer Reihe von Bädern zwischen 1 und 2°, selten darüber, und es fand die Anwendung der Bäder in 24 Stunden weniger häufig statt. Auch wir fanden, wie Ziemssen, beim Typhus, dass die an einem Tage seltener nothwendig werdenden Bäder nicht zu der Hoffnung berechtigen, dass die Temperatur — ohne dass weitere Complicationen eine Temperatursteigerung erklärlich machen — jetzt nicht mehr die frühere Höhe erreichen werde (Bohl, Naatz, Bütus). Ferner konnten wir die Erfahrungen Ziemssen's bestätigen, dass bei hohen Temperaturen die durch das kühle Bad herbeigeführte Wärmeverminderung oft in wenigen Stunden wieder ausgeglichen wurde. Dieses Ansteigen nach dem Bade erfolgte in der Mehrzahl der Fälle in der Art, dass in der zweiten Stunde nach dem Bade die Temperatur stark anstieg, in den folgenden weniger bedeutend, meist um nahezu gleiche Werthe z. B.:

38.9*[1]	39.4*	39*	39.2*
37	36.7	37.6	37.1
38.2	38	38.5	38.1
38.2	38.2	38.5	38.5
38.7	38.8		

oder wir haben ein ziemlich gleichmässiges Ansteigen, wie in folgender Reihe:

39.1*
36.7
37.5
38.5.

Bisweilen findet sich auch nach einigen Stunden ein Stillstand, worauf die Temperatur je nach der schon erreichten Höhe schneller oder langsamer zunimmt.

Nachdem ich die erreichte Einwirkung kühler Bäder auf die Temperatur besprochen, erübrigt es noch mit wenigen Worten ihrer Wirksamkeit auf zwei andere Fiebererscheinungen, der Puls- und Respirationsfrequenz zu gedenken. Waren die er-

[1]) * = laues Bad.

reichten Effecte für die Körperwärme schon niedrig und unbeständig, so sind sie es für diese beiden Punkte noch in grösserem Masse. Allerdings finden sich — neben mehrfachen Misserfolgen — in der Mehrzahl der Beobachtungen erhebliche Herabsetzungen in den Frequenzzahlen eine Stunde nach dem Bade angegeben, besonders für den Puls bei den in Genesung endenden Fällen, aber diese stehen nicht immer im Einklange mit der erreichten Erniedrigung der Temperatur und Athmungsziffer, welche letztere besonders wenig durch die Bäder abgeändert wird. Eine theilweise Erklärung für diese geringe Wirkung dürfte in der erst nach einer Stunde angestellten Controlirung des Pulses und der Respiration liegen, da erfahrungsmässig diese beiden Fiebersymptome schnell ihre frühere Höhe wieder erreichen.

Wenn wir nach diesen Auseinandersetzungen noch einmal die Erfolge unserer angewandten kühlen Bäder ins Auge fassen, so laden diese anscheinend nicht zu einer Fortsetzung auf diesem von Neuem betretenen Wege ein, denn von 12 so behandelten Kindern starben fast die Hälfte, nämlich 5. Aber es hiesse ungerecht sein, dieses Argument allein in die Wagschale der Therapie werfen zu wollen, da Todesfälle in schweren Epidemieen bei den verschiedensten therapeutischen Massregeln — wenn man nicht etwa in irgend einem unschuldigen Mittelchen einen Talisman besitzt — einzutreten pflegen, zumal diese Fälle mit tödtlichem Ausgange, alle mit Diphtheritis complicirt, der schweren Epidemie des Jahres 1868 angehören; ausserdem springt die Mortalitätsziffer darum so sehr in die Augen, weil die Zahl unserer schweren, und darum mit Bädern behandelten Kranken nicht sehr gross ist. Würden wir natürlich die Fälle hinzuziehen, die ein oder einige Male wegen hohen Temperaturen = 39—40° kühle Bäder erhielten, so würde das Verhältniss ein ganz anderes werden. Mit wenigstens eben demselben Rechte wie Böhm[1]), p. 31, der die Wasserbehandlung (Uebergiessungen nach Currie) nicht anwandte, weil die Stimmung des Publikums dagegen wäre, anderntheils weil die übrigen Methoden dem Genius der Krankheit glücklich entsprachen, und sich damit tröstet, dass die Opfer, welche fielen, auch durch dieses Mittel nicht gerettet worden wären, möchte ich glauben, dass eine medicamentöse Einwirkung in den kurz wiedergegebenen Fällen kein besseres Resultat gehabt haben würde. Wir wandten natürlich diese kühlen Bäder nicht an um den Scharlachprocess zu coupiren oder ihn selbst zu bekämpfen, sondern nach dem Vorgange Liebermeister's, um die hohe Temperatur mit ihren schädlichen Folgen zu vermindern, und wenn wir dieses nicht in der gewünschten Weise erreichten, so liegt es

---

[1]) Pract. Abhandl. über das Scharlachfieber. Prag 1823. 8°.

zum Theile in dem continuirlichen Fieberverlaufe des Scharlachs, zum Theil vielleicht in der Anwendungsweise der Bäder. Wie fest nämlich die Temperatur auf hohe Temperaturgrade eingestellt ist, zeigen nicht nur die Curven schwerer Fälle, sondern auch die schwachen Wirkungen therapeutischer antifebriler Eingriffe, indem z. B. die bei Gutmann am 24. und 25., bei Nitsch am 4. gereichte Dose von 1 grm. Chinin mit Beihilfe kühler Bäder keine bedeutende Temperaturherabsetzung erzielten. Da es nach unserer Meinung vor Allem darauf ankommt, im Scharlach die hohe Körpertemperatur herabzusetzen und innere Mittel hier ganz im Stiche zu lassen drohen, so muss man sich um so emsiger den äusseren zuwenden, die, wie es die von uns gebrauchten kühlen Bäder zeigen, bis zu einem gewissen Grade die Temperatur zu erniedrigen im Stande sind. Da bei den Bädern aber nicht nur die Temperatur derselben allein, sondern auch ihre Dauer für die Wirkung derselben in Anschlag zu bringen ist, so wird man sich wahrscheinlich nach dem Vorgange Ziemssens*) der allmälig abgekühlten Vollbäder mit noch grösserem Nutzen bedienen, wenn auch dem ersten Anscheine nach die geringere Temperatur den Nutzen der Anwendungsdauer überragt. Für diese Auffassung scheinen mir die Erfahrungen Ziemssen's im Typhus zu sprechen, der durch seine abgekühlten Bäder nicht nur grössere Temperaturerniedrigungen als z. B. Jürgensen erreichte, sondern auch eine grössere Nachwirkung diesen Bädern zuzuschreiben sich bewogen fühlt, ein Verhalten, dessen Werth nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Hierbei bliebe es aber immer wünschenswerth, wenn wir mit einem Bade einige Grade unter der Körperwärme temperirt z. B. 35° anfangen (mit den bekannten Massnahmen,

*) Wenn ich die allmälich abgeschreckten Bäder Ziemssen'sche nenne, so trete ich hiermit entschieden für ihn und gegen Küchenmeister ein, der l. c. p. 73 zum Schlusse sagt: Ob der Name Ziemssen'sche Bäder oder Ziemssen's Methode nach Vorhergehendem gerechtfertigt ist, darüber liesse sich streiten, und dann p. 145 geradezu die abgeschreckten Bäder fälschlich Ziemssensche Bäder nennt. In der von Küchenmeister angezogenen Stelle, welche das Original, Bd. 1 p. 131, 132 und 133, vollkommen wiedergiebt, sagt Currie doch nur, dass der von Cullen aufgestellte Satz, wir empfinden eine plötzliche Temperaturabnahme als vorübergehende Kälte, z. B. den Abfall von 90° F. auf 85°, obwohl wir das Anhalten von 85° F. als Wärme bezeichnen, insofern eingeschränkt werden müsste, als der Abfall bei Temperaturen eintritt, die etwas niedriger als Körperwärme sind; wären die Temperaturgrade höher als die des Körpers, so empfänden wir keine Kälte, sondern nur ein angenehmes Gefühl. Dieser Gedanke ist ein ganz anderer als der, welchem Ziemssen zur Anwendung abgeschreckter kühler Bäder brachte; letzterer benutzte die bekannte Erfahrung, dass gegen einzelne kleine, allmälige Herabsetzungen der Aussentemperatur die sensiblen Nerven eine ausserordentliche Toleranz besitzen (p. 22), stets begann er, was bemerkenswerth ist, mit Temperaturgraden, die unter denen der Körpertemperatur stehen.

Frottiren des Körpers, resp. Bewegen desselben, Zuleiten des kalten Wassers tief unter dem Wasserspiegel durch einen Schlauch), allmälig zu recht tiefen Temperaturen herabzugehen und ich bin überzeugt, dass wir mit grösserer Bequemlichkeit für den Kranken — natürlich nicht für das Wartepersonal — ein selbständiges Bad von Endtemperaturen unter 20° C. erreichen. Wie bei allen die Temperatur herabsetzenden Methoden, kann als Leiter für dieselben nur das Thermometer angesehen werden, und alle subjectiven Erscheinungen des Kranken oder objectiven: Puls und Respirationsfrequenz, Röthung des Gesichts, Wärmegefühl für die aufgelegte Hand, können nur als Nothbehelfe dienen, nicht aber als untrüglicher Anzeiger, wann ein Bad zu geben sei. Für den Scharlach möchte ich eine Temperatur von 39.5° bis 40° als diejenige ansehen, bei deren Eintritt zu baden, im spätern Verlaufe würde man mit Nutzen schon bei 39° baden.

Den Nutzen unserer Badebehandlung setze ich nicht allein in die Heilung aller frischen und einiger nicht etwa leichten Fälle von Scarlatina, sondern auch in die schnelle Reconvalescenz der genesenen Kinder. Ausserdem möchte ich noch hervorheben, dass nicht nur die vielen gefürchteten Nachtheile des Zurücktretens des Exanthems, die unvollkommene Abschuppung etc. nie auftreten, sondern ins Besondere der oft Besorgniss erregende Hydrops nach Scharlach bei allen mit Bädern behandelten Fällen nie eintrat, ohne bei unseren geringen Beobachtungszahlen schon weiter gehende Schlüsse ziehen zu wollen. Ob wir den Mangel schwerer Hirnerscheinungen mit auf Rechnung der Badebehandlung bringen dürfen, bleibt mir zweifelhaft, weil in der 68er Epidemie dieses Symptom in den Hintergrund trat und von mir besonders nur bei schweren mit Diphtheritis complicirten Fällen beobachtet wurde, bei welchen der complicirende Process wahrscheinlich für dieses Symptom verantwortlich gemacht werden muss.

Während wir im Vorhergehenden versuchten ein fast neues Terrain für die Therapie des Scharlachs zu erobern, betreten wir in Folgendem ein schon bekannteres Feld. Nachdem zuerst Liebermeister[1]) die Aufmerksamkeit auf die allmälig höher temperirten heissen Bäder mit nachfolgendem Schwitzen für die Behandlung des Hydrops gelenkt hat, bestrebte sich Ziemssen[2]) dieselbe mehr und mehr in die Praxis einzuführen und giebt zu dem Ende die Analyse einiger so behandelten Fälle von Hydrops. Trotz dieses erneuten Versuchs nach dieser Methode den Hydrops zu beseitigen, ist dieselbe noch viel zu wenig von Praktikern gewürdigt, welche immer von Neuem auf den Darm abzuleiten bestrebt sind,

---

[1]) Prager Vierteljahrschr. Bd. 72, p. 1 u. ff.
[2]) Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 2, p. 1 u. ff.

wenn sie nicht gar mit allen nur möglichen sogenannten Diureticis die erkrankten Nieren zur erhöhten Thätigkeit anzuspornen sich bemühen. Wenn es sich auch nicht läugnen lässt, dass die Badebehandlung in der Privatpraxis auf manche Schwierigkeit stösst, und dass vereinzelte Fälle auch dieser Behandlungsweise widerstehen, so ist doch der Nutzen dieser Methode so in die Augen springend, dass ein neuer Beitrag für die Verbreitung derselben vielleicht nicht ohne günstige Wirkung bleiben wird; in dieser Hoffnung lege ich kurz unsere Resultate über eine kleine Beobachtungsreihe dar. — Bekanntlich tritt, abhängig vom Charakter der Epidemie, in verschiedener Häufigkeit und Bösartigkeit ein Hydrops in Folge von Nephritis auf, der sich schnell über den Körper zu verbreiten pflegt. Da diese Nachkrankheit so häufig ist, so hat man mehrfach ein eigenes hydropisches Stadium angenommen, eine Auffassung, die nicht gerechtfertigt ist. Abgesehen davon, dass vielen Scharlachfällen kein Hydrops nachweislich nachfolgt, konnten wir trotz entgegenstehender Beobachtungen anderer Autoren selbst in der Epidemie des Jahres 1868, in der Nephritis gerade recht häufig zur Beobachtung kam, in einer Reihe von Fällen während des Scharlachs nie Eiweiss im Urin auffinden, wobei noch zu bedenken ist, dass während der Fieberzeit vorhandenes Eiweiss nicht immer auf eine Nephritis zu beziehen ist. — Ohne weiter an diesem Orte hierauf einzugehen, will ich mich sogleich der Bekämpfung des nach Scharlach auftretenden Hydrops auf diaphoretischem Wege zuwenden. Mag man den essigsauren Alkalien etc. noch so grosse diaphoretische Wirkungen zuschreiben, so treten diese entschieden zurück gegen die heissen Bäder, welche unmittelbar auf die allgemeinen Körperdecken und indirect auf Circulation und Respiration und dadurch auf die Secretionen wirken. Vielfach sind daher schon warme und heisse Bäder angerathen und in Anwendung gezogen, doch stehen sie den allmälig höher temperirten[1])

[1]) Auffallend ist mir Küchenmeister's Angabe (l. c. p. 215): „Sollte durch diese Methode (heisse Bäder von wenigstens 37° C. neben Genuss von sauren Gurken und gutem Nachschwitzen) der Schweiss nicht erregt werden, so würde ich, von den Currie'schen Versuchen geleitet, zu Bädern greifen, die mit 36° C. beginnen und durch Zusatz heissen Wassers schnell bis 39—40° erwärmt werden". Bei den Currie'schen Versuchen finde ich nur am Ende des 7. (Currie Bd. 1, p 209), dass ein Bad von 96° F. auf 109° erwärmt wurde; nach einem Verweilen in demselben 28 Minuten lang war der vorher durch ein kaltes Bad von 35 Minuten Dauer auf 85° F. abgekühlte Gesunde wieder normal warm und verfiel in ein warmes Bett gebracht in profusen Schweiss. Viel wichtiger für die allmälig höher erwärmten Bäder scheint mir eine andere Stelle des Currie'schen Werkes zu sein, Bd. 1, p. 285, woselbst er sagt, dass zur Anregung von Schweiss mit Erfolg von ihm gebraucht wurde ein heisses Bad von 94—95° F., das bis auf 98—100° F. gesteigert wird, wenn der Schweiss an der Stirn hervortritt, der Puls noch ruhig bleibt.

darum nach, weil auf diesem Wege leichter eine hohe Badetemperatur erreicht wird. Bei der Behandlung unserer Kranken sind wir Liebermeister gefolgt, nur haben wir in der Regel die der Körpertemperatur gleich temperirten Anfangsbäder von 36° nur bis auf 40° C. erhöht, an jedem Tage einmal ein Bad gereicht, dessen Dauer 1/2 Stunde betrug; das diesem nachfolgende in guter Einwickelung und Bedeckung erzielte Nachschwitzen währte 2 Stunden, nach vollendeter Abkühlung wurde alle 2 Tage in der Regel eine Wägung vorgenommen; die Bestimmung der Temperatur, der Puls und Respirationsfrequenz geschah 3 Stunden nach Beginn des Bades.

In Folgendem werde ich nur die Resultate der Behandlung wiedergeben, welche wir beim Hydrops nach Scarlatina erzielt haben, dagegen die anderweitig an Morbus Bright. Erkrankten und ebenso Behandelten an dieser Stelle ausser Acht lassen. Werthvoller noch würde unsere Angabe sein, wenn wir sie durch genaue Aufzeichnungen von 24stünd. Urinmengen, die Verhältnisse seiner Bestandtheile, die Art der Stuhlgänge, die Menge und Art der eingeführten Flüssigkeiten vervollständigen könnten, Daten die uns fehlen, weil wir aus rein praktischen Gründen uns dieser Methode zuwandten. Um Missverständnissen vorzubeugen will ich bemerken, dass im Folgenden mit Bädern und Schwitzbädern stets das allmälig temperirte Bad mit 2stündlichem Nachschwitzen gemeint ist.

Der vierjährige Emil Linke, angeblich seit 14 Tagen am Scharlach erkrankt, zeigt am 10. Juni bei der Aufnahme ein gleichmässiges Oedem der allgemeinen Körperdecken, der Urin ist eiweisshaltig, seine Menge betrug am 13. 850 Cbc. von 1013 sp. Gew.; in übrigen Organen ist nichts Abnormes zu finden mit Ausnahme geringen Catarrhs in den Lungen (hinten). Das Körpergewicht[1]) betrug bei der täglichen Anwendung des allmälig höher temperirten Bades mit 2stündlichem Nachschwitzen:

An dem Orte, wo Küchenmeister in seinem Buche diese Stelle wiedergiebt, p. 86, nennt er dieses ein umgekehrtes Ziemssen'sches Bad. Wie weit er hierin Recht hat, überlasse ich Jedem zur Entscheidung. Ich könnte nur sagen, Liebermeister gab zuerst in Deutschland die allmälig höher temperirten heissen Bäder an, und bei Anwendung derselben kam Ziemssen (l. c. p. 22) auf sein abgeschrecktes kühles Bad, so dass man allenfalls das Ziemssen'sche Bad ein umgekehrtes Liebermeister'sches nennen könnte. Ein weiterer Prioritätsstreit zwischen diesem und Currie wäre müssig, da Liebermeister und Ziemssen ihre Methode mit Erfolg in die Praxis eingeführt haben.

[1]) Die Zahlen der Gewichte beziehen sich auf Zollpfunde und Lothe.

am 11.	Juni	33	Pfd.	16	Loth	Differenz:				
- 13.	-	31	-	25	-		1	Pfd.	21	Loth
- 15.	-	28	-	16	-		3	-	9	-
- 17.	-	27	-	12	-		1	-	4	-
- 19.	-	26	-	15	-		—	-	27	-
- 21.	-	26	-	4	-		—	-	11	-
- 23.	-	26	-	1	-		—	-	3	-
						Summa	7	Pfd.	15	Loth.

Demnach erzielten wir auf diesem Wege durch 13 Bäder eine Abnahme des Körpergewichts um mehr als $^1/_5$ des anfänglichen Körpergewichts, denn die Relation beträgt 2:9. In diesem Falle haben wir von vornherein eine bedeutende Wirkung der Methode, welche wie in der Regel erst nach einigen Bädern ihre Höhe erreicht, um schnell an Grösse abzunehmen.

Minna Prell, 4 Jahre alt, angeblich 3 Wochen an Scharlach leidend, zeigte bei der Aufnahme Drüsenabscesse an beiden Halsseiten, allgemeines bedeutendes Anasarca und Ascites, den Urin eiweisshaltig, in den übrigen Organen nichts Abnormes. Die Gewichtsabnahme war folgende:

27.	August	25	Pfd.	24	Loth	Differenz:				
1.	Sept.	25	-	9	-		—	Pfd.	15	Loth
3.	-	24	-	20	-		—	-	19	-
5.	-	22	-	—	-		2	-	20	-
7.	-	21	-	—	-		1	-	—	-
9.	-	20	-	12	-		—	-	18	-
						Summa	5	Pfd.	12	Loth.

Auch dieses Mal bewirkten 14 Bäder unter Nachlass aller Erscheinungen einen Verlust von etwas mehr als $^1/_5$ des anfänglichen Körpergewichts. Wie gewöhnlich übten die ersten Bäder nur einen geringen Einfluss aus; die erste Differenz von $^1/_2$ Pfd. ist nur scheinbar gegenüber der der folgenden 2 Tage so gross, weil vom 27. August bis 1. Sept. 4 Bäder, vom 1. bis 3. Sept. nur 2 in ihren Wirkungen zusammengefasst sind.

Die 12jährige Adelheid Dems soll seit 5 Tagen am Scharlach erkrankt sein; dieselbe zeigte am 2. März das Exanthem noch in voller Blüthe; neben beträchtlicher Röthung des Velum, Diphtheritis an der linken Mandel, beidseitige Halsdrüsenschwellung; an diesem Tage findet sich kein Eiweiss im Urin, wohl aber in den folgenden; am 3. März reichliche Miliariabläschen, den 6. beginnt die Desquamation. Nachdem die Temperatur am 1. März 3 Mal 39.5° erreicht oder überschritten hatte, wurde sie in 10 Minuten dauernden Vollbädern von 25° C. gebadet, in den folgenden Tagen ging die Temperatur herab ohne besondere Höhe wieder zu erreichen; erst am 19. bemerkte man Oedem im Gesichte und an den Extremitäten, das in den folgenden Tagen immer mehr zunimmt; am 23. ist Ascites nachweislich. Die Urinmenge beträgt 300 Cbc. von 1016 sp. Gew. Der Bodensatz

zeigt mikroscopisch nichts Besonderes. Die Bäderwirkungen, mit denen am 20. begonnen wird, sind folgende:

							Differenz:			
20. März	62	Pfd.	—	Loth						
22.	62	-	27	-			Zunahme			
24.	62	-	15	-			—	Pfd.	12	Loth
26.	60	-	15	-			2	-	—	-
28.	57	-	28	-			2	-	17	-
30.	55	-	15	-			2	-	13	-
						Summa	7	Pfd.	12	Loth.

Obwohl bei dieser Kranken nur 11 Schwitzbäder angewandt wurden, so war der absolute Gewichtsverlust grösser als in den vorhergehenden Fällen, die relative Gewichtsabnahme betrug etwa $^1/_8$ des Körpergewichts. Wie in der Regel nimmt trotz der Schwitzbäder anfangs das Körpergewicht nicht ab, sondern noch zu, erst das 5. und 6., vielleicht erst das letztere Bad hatte ein Uebergewicht aufzuweisen in der Ausscheidung von Flüssigkeiten gegenüber der Ansammlung derselben, dann aber, wenn der Abzug der hydropischen Ergüsse so zu sagen angebahnt, in Gang gebracht ist, wird der Gewichtsverlust nach den folgenden Bädern ein bedeutenderer, um bei den nachfolgenden Schwitzbädern noch gesteigert zu werden; interessant war hierbei die Beobachtung, dass am 26. die Urinmenge von 1014 spec. Gew. schon 700 Cbc. betrug und der Urin am 29. schon eiweissfrei war.

Die $7^3/_4$jährige Emilie Lüdke, seit 2 Tagen an Scharlach erkrankt, gewährt das Bild einer mittelschweren Form; zeigte vier Tage nach der Aufnahme, am 10. Oct., kein Exanthem mehr, aber diphtheritischen Beleg an der linken Mandel und dem Zäpfchen; der Urin eiweissfrei. Während wir am 20. Oct. noch normale Abendtemperaturen vorfanden: 36.7° und 72 Pulse, hatten wir am Morgen des 21. schon hohes Fieber 39.5°, 140 Pulse, 40 Resp. Drei kühle Bäder von 24° C. um 2, 6 und 8 Uhr Nachmittags gegeben, hatten das Fieber ermässigt; 1 Stunde nach dem Bade fanden wir 38.3°, 80 Pulse und 26 Resp. und am folgenden Tage hatten wir normale Temperaturen von 37.5° C., dagegen blieb die Pulszahl noch diesen Tag über 100. Dieses intercurrente Fieber war das untrügliche Signal der begonnenen Nephritis gewesen und schon am 25. sahen wir das Oedem der Körperdecke und suchten dasselbe seit dem 27. zu bekämpfen. Die Badwirkung war folgende:

							Differenz:			
24. Oct. Vor dem Bade betrug das Gewicht	25	Pfd.	5	Lth.						
27. - - - - - - - -	30	-	27	-						
28. - - - - - - - -	32	-	11	-			Zunahme.			
31. - - - - - - - -	32	-	9	-			—	Pfd.	2	Lth.
3. Nov. - - - - - - -	29	-	8	-			3	-	1	-
						Summa	3	Pfd.	3	-

Die Urinmengen betragen:

28. Oct.	450 Cbc.	1024 sp. Gew.	
29. -	400 -	1010	-
31. -	2450 -	1010	-
3. Nov.	1200 -	1010	

Die nachfolgenden Bäder erzielten keine weitere Herabsetzung mehr; auch erschienen die Oedeme gänzlich geschwunden. Trotz der seit dem 27. gereichten Schwitzbäder hat das Körpergewicht durch weitere Transsudationen bis zum 29. über 4 Pfd. 6 Lth. zugenommen. Erst am 31. sehen wir den Wendepunkt zum Besseren eintreten, weniger erkennbar in dem geringen nachweislichen Gewichtsverluste von 2 Lothen, der wahrscheinlich an diesem Tage ein viel grösserer war, indem am 30. sich noch eine weitere Steigerung vorfand, aber nicht genau angegeben werden kann, da immer erst nach 2 Tagen eine Wägung vorgenommen wurde, sondern in der beginnenden bedeutenden Urinentleerung dieses Tages. Der Gewichtsverlust von 3 Pfd. 1 Lth. in drei Tagen, fast 1/8 resp. 1/11 des Körpergewichts, ist nicht gering anzuschlagen.

Der 3¼jährige Hermann Duchateau war mit Scharlachexanthem am 13. Oct. aufgenommen; am 17. fand ich neben stellenweiser beginnender Abschuppung an den Extremitäten der vorderen Brust- und Bauchgegend noch etwas Röthung an den seitlichen Theilen der Brust, des Bauches und dem ganzen Rücken und diphtheritische Substanzverluste an der rechten Mandel und dem Zäpfchen. Am 26., ohne dass bedeutenderes Fieber voraufgegangen war, zeigten sich beginnende Oedeme und der Urin eiweisshaltig. Das Kind hatte bei der Aufnahme 19 Pfd. 3 Lth. gewogen; die Gewichte stellten sich seit den Schwitzbädern also:

			Differenz:
27. Oct.	22 Pfd.	7 Lth.	
31. -	26 -	— -	Zunahme.
3. Nov.	28 -	5 -	-
7. -	28 -	8 -	-
11. -	28 -	5 -	— Pfd. 3 Lth.
14. -	24 -	17 -	3 - 13 -
16. -	22 -	2 -	2 - 15 -
19. -	17 -	26 -	4 - 6 -

Hier stieg der Hydrops trotz vieler Bäder bis zum 7. Nov. um 6 Pfd. um vom 11. ab um so bedeutender abzunehmen, so dass in 9 Tagen ein Gewichtsverlust von 10 Pfd., fast 1/3 des am 11. bestandenen Körpergewichts eintritt. Wir sehen hier die Bäder, nachdem einmal der Weggang der Transsudate angebahnt ist, über das gewünschte Ziel hinaus wirken, indem wir am 19. ein niedrigeres Körpergewicht vorfinden, als das ist, welches der Knabe bei der Aufnahme besass.

Richard Schnalle, 2¼ Jahr alt, am 26. Oct. mit Hydrops nach Scarlatina aufgenommen, zeigte noch eine beträchtliche

Schwellung der linkseitigen Halsdrüsen, ausserdem Angina, Oedeme der Körperdecken und Ascites; der Urin ist stark eiweisshaltig, das Körpergewicht betrug 22 Pfd. 13 Lth., vom 28. Oct. ab wurden bis zum 13. Nov. Schwitzbäder gegeben, darnach stellte sich das Körpergewicht also:

				Differenz:
28. Oct.	23 Pfd.	6 Lth.		
31. -	23 -	6 -		Zunahme
7. Nov.	23 -	7 -		-
11. -	20 -	— -		3 Pfd. 7 Lth.
14. -	19 -	15 -		— - 15 -
19. -	19 -	2 -		— - 13 -
			Summa	4 Pfd. 5 Lth.

Der Gewichtsverlust, welcher hier nach den Bädern eintrat, betrug $^1/_6$ des Körpergewichts. Interessant ist die Erscheinung, dass, obwohl am 13. zum letzten Male gebadet wurde, dennoch eine weitere Gewichtsabnahme spontan in der nächsten Zeit auftrat, indem, sobald die Resorption der Transsudate angeregt war, dieselbe ohne weitere Beihilfe allein ihren Weg ging. Auch in diesem Falle überwogen die Transsudationen anfangs die durch die Bäder hervorgerufenen Ausscheidungen, scheinen sich in der Zeit vom 31.—7., wenn unsere Wägungen, die 8 Tage zusammenfassen, diesen Schluss erlauben, im Gleichgewicht zu halten, um später durch die Ausscheidungsgrösse überholt und sistirt zu werden. Die anfangs bedeutende Ausscheidung nimmt dann an Grösse beträchtlich ab.

Der 6½jährige Albert Mex wurde am 19. Oct. mit Hydrops nach Scharlach aufgenommen, das Kind zeigt neben Oedem der ganzen Körperdecke Ascites. Sein Gewicht betrug 38 Pfd. 20 Lth., vom 20. ab wird ein tägliches Schwitzbad gereicht, in deren Folge sich das Körpergewicht also gestaltet.

				Differenz:
19.	38 Pfd.	20 Lth.		
20.	37 -	15 -		1 Pfd. 5 Lth.
23.	32 -	23 -		4 - 22 -
25.	32 -	11 -		— - 12 -
			Summa	6 Pfd. 9 Lth.

Obwohl die Bäder noch einige Tage fortgesetzt werden, so beginnt das Gewicht, ohne dass die geschwundenen Oedeme sich irgend wo von Neuem zeigen, langsam zuzunehmen, was sich, wie in mehreren anderen Fällen, wohl dadurch erklärt, dass durch die excessive Diaphorese resp. auch Diurese der Körper über das Normale hinaus an Flüssigkeitsmenge verarmte, welche er später, als die Ausscheidungsgrösse eine geringere wurde, wieder ersetzte. In diesem Falle ging in sechs Tagen fast $^1/_6$ des Körpergewichts verloren.

An diesem Orte möge auch eine unvollständige kurze Beobachtung aus dem Jahre 1866 ihren Platz finden. Emma

Krüger, 2 Jahre alt, am 6. Dec. mit Conjunctivitis aufgenommen, hatte (in der Anstalt?) eine Scharlachinfection acquirirt, deren Eruptionsfieber am 9. begann; am 15. war von Neuem ein Fieber mit starken abendlichen Exacerbationen aufgetreten, worauf am 17. Oedeme bemerkt wurden. Das Schwitzbad am 18. hatte nur einen Gewichtsverlust von 8 Lth. zur Folge, aber ohne weitere therapeutische Eingriffe sahen wir am nächsten Tage das Körpergewicht weiter um 1 Pfd. 23 Lth. gesunken. Weitere Beobachtungen konnten wir nicht anstellen, da an diesem Tage das Kind auf Verlangen der Eltern entlassen werden musste.

Etwas anders gestaltete sich der Verlauf bei der 5½jährigen Hedwig Heiser, die am 27. August mit vollem Scharlachexantheme in die Anstalt aufgenommen, Diphtheritis auf beiden Mandeln hatte; der Urin war eiweisshaltig. Ohne besonderes voraufgehendes Fieber wurden am 12. Sept. Oedeme des Gesichts und der Körperoberfläche bemerkt und vom folgenden Tage ab bis zum 24. Schwitzbäder angewandt; darauf gestaltete sich das Körpergewicht in folgender Art:

27. Aug. Aufnahmetag	23 Pfd.	17 Lth.	Differenz:	
13. September	25 -	21 -	Zunahme.	
15. -	27 -	18 -	-	
17. -	30 -	20 -	-	
19. -	31 -	26 -	-	
21. -	31 -	25 -	— Pfd.	1 Lth.
23.* -	30 -	28 -	— -	27 -
26. -	25 -	28 -	5 -	— -
30. -	24 -	19 -	1 -	9 -
3. October	23 -	15 -	1 -	4 -

Während in der ersten Zeit trotz der Schwitzbäder das Körpergewicht stetig zunahm, trat zwischen dem 19. und 21. Sept. der Wendepunkt zum Bessern ein. In der Nacht vom 24. zum 25. bekam das Kind einen urämischen Anfall von 4stündiger Dauer (Benzoë, Blutegel), worauf volle Euphorie sich einstellte. Es wurden der Vorsicht wegen die Bäder ausgesetzt, obgleich wir scheinbar bei der nur geringen Gewichtsabnahme ihnen nicht die Verantwortlichkeit für diesen Zwischenfall zuschreiben konnten; dennoch ergab die Wägung am folgenden Tage einen Gewichtsverlust von 5 Pfd.; läge noch eine Gewichtsbestimmung vom 24. und 25. Morgens vor, so könnten wir uns weitere Schlüsse gestatten. Da die Oedeme unter stetiger Gewichtsabnahme spontan schwanden, so enthielten wir uns jedes weiteren Eingriffs.

Wenn wir im Vorhergehenden nach Beginn der Gewichtsabnahme einen continuirlichen Verlust von meist immer kleinerem Werthe haben folgen sehen, so trat in einem Falle ein bedeutender intercurrenter Abfall mit erneutem starken Ansteigen hervor, worauf erst nach einiger Zeit die definitive Abnahme erfolgte.

Der Fall ist folgender: die 7jährige Helene Hermann wurde am 4. Oct. mit Scharlachexanthem in die Anstalt gebracht; das nicht unbedeutende Fieber:

4.	Mo.	39.4° C.	140 P.	40 Resp.
	Ab.	39.5° -	130 -	38 -
5.	Mo.	39.2° -	128 -	36 -
	Ab.	39.4° -	130 -	38 -

erlosch am 6. vollständig, Mo. 36.8° C., Ab. 37.6° C. Das Kind blieb fieberlos bis zum 15. Abends, woselbst wir 40.5° notirt fanden; am nächsten Tage zeigte sich Blut im Urin, Oedeme sind sichtbar; sogleich nahmen wir unsere Zuflucht zu Schwitzbädern. Als das Kind aufgenommen wurde, wog es 36 Pfd. 26 Lth., verlor in den ersten 5 Tagen 1 Pfd. 13 Lth., am

				Differenz:
17. Oct. wog es	41 Pfd.	12 Lth.		
19. - - -	41 -	13 -		Zunahme
21. - - -	44 -	9 -		-
23. - - -	45 -	26 -		-
25. - - -	45 -	8 -		-- Pfd. 18 Lth.
27. - - -	46 -	5 -		Zunahme
29. - - -	43 -	23 -		2 Pfd. 12 Lth.
31. - - -	45 -	20 -		Zunahme
3. Nov. - -	46 -	6 -		-
7. - - -	46 -	9 -		-
11. - - -	46 -	2 -		— Pfd. 7 Lth.
14. - - -	46 -	10 -		Zunahme
16. - - -	40 -	15 -		5 Pfd. 25 Lth.
19. - - -	36 -	11 -		4 - 4 -
26. - - -	35 -	15 -		— - 26 -

	24stdl. Urinmenge.	sp. Gew.
20. Oct.	50 Cbc.	1016
22. -	150 -	1013
23. -	425 -	1010
26. -	775 -	1010
27. -	850 -	1010
29. -	1050 -	1010
31. -	1020 -	—
3. Nov.	800 -	1007
4. -	900 -	1009
8. -	1200 -	1006
15. -	1800 -	1008.

In der ganzen Zeit blieb Eiweiss im Urin; die Wiedergabe der verschiedenen Angaben über die Veränderung der Cylinder unterlasse ich, und will nur anführen, dass zu verschiedenen Zeiten reichliche Harnsäure auftrat, und am 18. Nov. und 11. Dec. von Neuem vorübergehend Blut. Deutlich erkennen wir ein mehrfaches Schwanken im Gange der Zu- und Abnahme des Körpergewichts; am stärksten ist die Zunahme am 31. Oct., wobei ich aber bemerken will, dass wir an diesem Tage, weil schon am 29. und 30. das Kind über Uebelkeit und Kopfschmerz klagte und wir hierin die Vorboten eines urämischen Anfalles zu sehen fürchteten, nur ein heisses Bad von 35° C. gaben ohne nachschwitzen zu

lassen, so dass daraus sich theilweise die bedeutende Zunahme erklären lässt. Weniger ausgiebig sind die Schwankungen vom 3. bis 14. Nov., von welchem Tage ab ein continuirlicher starker Gewichtsverlust einhergeht, denn wir sehen das Gewicht vom 14. bis 21. Nov. fast um 11 Pfd. sinken, und nachdem die Bäder am 24. ausgesetzt werden, erfolgt eine weitere Abnahme bis zum 30. um 20 Loth.

Wie wir schon in den beiden letzteren Fällen, die anfangs längere Zeit der Behandlung Widerstand leisteten, mit den ersten bedeutenden Ausscheidungen einen urämischen Anfall resp. seine Vorboten eintreten sahen, so dass wir einen Zusammenhang zwischen beiden Momenten anzunehmen geneigt sind, beobachteten wir ein gleiches Verhalten bei zwei anderen Fällen, die zum Schlusse kurz anzuführen uns noch gestattet sein möge.

Die erstere Beobachtung betrifft den 10 Jahre alten Theodor Busse, der am 19. Juni mit allgemeinen Oedemen aufgenommen wurde. Das Kind hatte eine beträchtliche Kyphose an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln; es war bei einer Vergrösserung der Herzdämpfung der erste Ton an der Spitze unrein, der zweite in der Pulmonalis verstärkt; in der linken Lungenspitze bestand eine mässige Dämpfung ohne besondere auscultatorische Erscheinungen. Am 21. Juni wurde das erste Schwitzbad gereicht. Nach Verlauf von 3½ Stunden erfolgte Erbrechen, dann ein urämischer convulsivischer Anfall, wogegen kalte Uebergiessungen im lauen Bade erfolglos blieben. Während die Morgentemperatur 37.1° betrug, stand im Krampfe um 1. h. p. mer. dieselbe auf 39.5° um am Abende nach Ablauf des Anfalles wieder auf 37.3° herabzugehen, eine Beobachtung, welche die bedeutende Temperatursteigerung im Anfalle bestätigt, worauf Rosenstein in der 2. Ausgabe seiner Pathol. und Therapie der Nierenkrankheiten aufmerksam macht. An diesem Tage wurden 600 Cbc. (in 24 Stunden) Urin von 1034 sp. Gew. entleert, ebenso blieb bis zum 29. bei derselben Urinmenge (nur am 27. betrug sie 700 Cbc.) das spec. Gewicht stets sehr hoch 1034 (3 Mal), 1030 und 1025, um vom 30. an sich zwischen 1010—1012 zu halten. Leider fehlt jede genauere Bestimmung der Harnbestandtheile, welche weiteren Aufschluss geben könnte über dieses, wie es scheint, nicht häufige Vorkommen.

Es wurden nun die Schwitzbäder gänzlich ausgesetzt; am 22. wie am Abende des vorhergehenden Tages war das Bewusstsein frei, aber es fehlte der Appetit und erfolgten häufige dünnflüssige Stühle. Am Abende ausnahmsweise 39.5°, seitdem normale Temperaturen und Euphorie. Ohne weitere Behandlung gingen die Oedeme zurück und nahm das Körpergewicht langsam ab.

Die zweite Beobachtung machten wir an dem 5 Jahre alten August Krüger, der mit allgemeinen Oedemen am 14. Dec. aufgenommen wurde; am 17. wurde mit Schwitzbädern begonnen, doch mussten dieselben schon am 19. ausgesetzt werden, weil der Kleine anfing über Kopfschmerzen und Uebelkeit zu klagen, später sogar zu erbrechen (Benzoë, kalte Umschläge), dazu kam beträchtliches Fieber, das bei weiterer innerer Medication (Digitalis und Benzoë) am 23. anfing nachzulassen; in dieser Zeit hatte die Diurese spontan zugenommen und sich das Körpergewicht beinahe um 6 Pfd. vermindert; ohne besondere Massnahmen ging der Fall in Genesung über.

Hatten wir bisher nur über Erfolge unserer Therapie zu berichten, so haben wir doch bereits am Eingange dieses Abschnittes erwähnt, dass diese Methode keine absolute Hilfe gewährt, wie Ziemssen, Rosenstein u. A. schon angeben, und ist es unsere Pflicht, am Ende dieser Arbeit speciell darauf hinzuweisen, obwohl diese therapeutische Massnahme uns nur in einem Falle im Stiche liess. Dieser betraf die 11jährige Auguste Hauf, welche während der Anwendung von 10 Schwitzbädern um fast 2 Pfd. an Gewicht zunahm, nachdem ein intercurrenter Abfall von 1 Pfd. eingetreten war. Bald nach dem Aussetzen der Bäder wurde dieselbe unserer Beobachtung entzogen. Bei anderen drei Kindern, die nach dieser Methode behandelt wurden, trat, ehe die Vortheile hervortraten, oder hervortreten konnten, der Tod durch anderweitige Organerkrankungen ein. In dem ersten Falle fanden wir bei der Section neben beiderseitiger parenchymatöser Nephritis eine beidseitige hypostatische Pneumonie; im zweiten neben beidseitiger Nephritis eine beidseitige catarrhalische Pneumonie, im dritten endlich eine beidseitige Pleuritis neben totaler Compression der einen Lunge und hochgradigem Oedeme in der anderen theilweis comprimirten Lunge. Aber wie die meisten energisch wirkenden Mittel unter gewissen Verhältnissen auch Schaden bringen können und darum Vorsicht erheischen, so sehen wir dieses auch bei dieser Methode. Schon im Verlauf der Darstellung führte ich einige Fälle an, in welchen durch die anfangs bedeutende Flüssigkeitsentleerung Kopfschmerzen, Uebelkeit, Krämpfe hervorgerufen wurden, sei es, dass die zu schnell veränderten Druckverhältnisse mit ihren Folgezuständen dieselben veranlassten, oder mehr noch die in den Transsudaten übermässig angehäuften Stoffe, welche nach bedeutendem Weggange von Wasser sich in zu concentrirter Flüssigkeit befinden, so dass sie nach den Gesetzen der Endos- und Exosmose in die mit den Geweben in Austausch stehenden Capillarbahnen übertreten, so in zu grosser Menge in den Kreislauf gelangen und durch sich oder ihre Umsetzungsprodukte auf verschiedene Theile, be-

sonders das Gehirn schädlich einwirken. Um dieser Eventualität vorzubeugen wird es gut sein, die Diaphorese, wenn das Schwitzbad den ersten Erfolg aufzuweisen hat, nicht zu stark anzutreiben und darum die Dauer des Nachschwitzens abzukürzen, während des Schwitzens fleissig Getränk reichen und besonders täglich die Ausscheidung durch eine Wägung zu controliren, ebenso die anderweitigen Entleerungsgrössen in der Urinmenge, und die Art des Stuhlganges zu berücksichtigen, besonders aber bei eintretenden Kopfschmerzen und Uebelkeit, oder gar Erbrechen mit den Schwitzbädern inne zu halten und dieselben erst wieder aufzunehmen, wenn die Körpergewichtsabnahme nicht mehr eintritt oder nur gering ist. Aber noch nach einer anderen Seite hin kann diese Methode eine schädliche Wirkung äussern. Durch die heissen Bäder und die nachfolgende Diaphorese werden aus mehreren Gründen (beschleunigte Circulation, höhere Erwärmung des Körpers, veränderte Hautthätigkeit, gehinderte Verdunstung etc.) an die Respiration stärkere Anforderungen gestellt als unter normalen Verhältnissen. Aus diesem Grunde muss man bei Kranken, für die man diese Methode in Anwendung bringen will, die Lungen genau untersuchen und überwachen. Sollte ein verbreiteter Catarrh bestehen oder gar bedeutende Bronchitis oder tiefere Veränderungen des Lungengewebes vorliegen, Emphysem, Infiltrationen, Transsudate, bei Erwachsenen Herzfehler etc., kurz Momente, die eine Dyspnoë befürchten lassen, so muss man von dieser Methode Abstand nehmen oder sie doch mit aller Vorsicht anwenden und bei auftretender Dyspnoë abbrechen, was in der Privatpraxis, wo man diese Ueberwachung nicht gut durchführen kann, seine Schwierigkeiten hat. Diesem Umstande habe ich es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass ich in der Epidemie des Jahres 1868 von den nach dieser Methode behandelten Kindern zwei verlor, welche nach den ersten Bädern den Angaben der Angehörigen nach unter den Erscheinungen des Lungenoedems schnell starben; bei beiden Kindern hatte sich ein verbreiteter Bronchialcatarrh nachweisen lassen. Die Sectionen wurden leider nicht gestattet. Als weiteren Beleg möchte ich folgenden Fall anführen: Der 6jährige Ferdinand Beuder mit Hydrops nach Scarlatina in die Anstalt am 1. August gebracht, hatte ohne besondere Percussionserscheinungen verschärfte Expiration in den Spitzen neben verbreitetem Bronchialcatarrh. Derselbe erhielt innerlich Ammon. acet. solut., äusserlich Schwitzbäder. Die am 3. noch bestandenen Beklemmungserscheinungen traten am 4. leicht hervor, aber um so heftiger am 5., besonders Nachmittags; es bestand feinblasiges reichliches Rasseln (Benzoë, trockene Schröpfköpfe), die Schwitzbäder werden ausgesetzt, spätere dyspnoëtische Anfälle werden erfolgreich mit kalten

Uebergiessungen im warmen Bade und Plumb. acet. bekämpft. Bis zum 6. hatte das Körpergewicht zugenommen, seitdem stetig anfangs in verstärktem Maasse abgenommen.

Wie wir im ersten Theile unserer Abhandlung auf die herabsetzende, beschränkende Wirkung der kühlen Bäder hinwiesen, sehen wir, wie es in der Natur der Sache liegt, bei den Schwitzbädern, dass sich ihr anregender, erhöhender Einfluss wie auf alle Functionen so auch auf Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz geltend macht. Einige kurze laufende Reihen mögen dieses veranschaulichen.

	Temp.		Puls.		Resp.	
	Vor.	Nach.	Vor.	Nach.	Vor.	Nach.
Emma Krüger	37.8°	39.8°	124	154	24	28
Emil Lüdke	38.9°	39.1°	102	110	20	32
	37	37.8	80	100	30	30
	36.9	36.9	72	76	26	30
	[37	36.9	66	88	28	36
Albert Mex	37.2°	37.7°	102	104	22	34
	36.6	37.3	[110	108	38	38
	36.3	37.1	88	100	38	38
	36.8	37.2	[82	80	28	38
	36.9	37.3	[80	78	24	30
	36.4	37.2	78	78	24	28
	37.2	37.4	88	94	[28	24
	37	37.7	82	94	24	30
Hermann Duchateau	36.7°	37.6°	82	90	30	34
	37.3	37.8	86	88	[36	30
	37.3	38.1	86	90	30	36
	37.5	38	[102	96	38	38
	37.6	38.3	94	96	32	32
	[36 8	36.1	90	92	30	32
	37	37	92	108	28	44
	37.1	38.4	90	100	[48	34

Nachdem wir im Vorhergehenden, eine Reihe von Fällen in denen wir Schwitzbäder wegen Hydrops nach Scarlatina in Anwendung zogen, vorgeführt, die Erfolge, welche wir bei den einzelnen erreichten, übersichtlich dargelegt und die etwaigen Eigenthümlichkeiten sogleich erwähnt haben, genügt es wohl am Schlusse dieses Abschnittes einfach zu referiren, dass diese Methode in der Regel genügt, die Transsudate mehr oder minder schnell zu beseitigen. Für gewöhnlich ist die begonnene Verminderung der Transsudate — am besten durch die Abnahme im Körpergewicht ausgesprochen — eine continuirliche von immer geringerer Grösse, so dass die erste oder ersten Gewichtsabnahmen die höchsten Werthe besitzen, ohne natürlich den absoluten Zahlen bei Erwachsenen gleichzukommen.

Ist der Abgang der Transsudate angebahnt, so pflegen dieselben bisweilen ohne weitere Eingriffe zu schwinden.

Oft sind die Entziehungseffecte so gross, dass üb gewünschte Norm hinaus die Gewichtsverminderung re

Zur Vorsicht fordern zwei Punkte auf: Lungen- Herzkrankheiten, welche eine bedeutende Dyspnoe ei lassen, die deshalb genau überwacht werden müssen u plötzlich starke Gewichtsverlust nach einem Schwit zumal wenn der Hydrops denselben längere Zeit Wide leistete.

Indem ich mir bewusst bin, nur in die Fusstapfen A getreten zu sein, ihre Erfahrungen und Erwartungen, das Material der Kinderheilanstalt es ermöglichte, w mir in gewohnter Liebenswürdigkeit Herr Dr. Steffen z beschränkten Benutzung überliess, geprüft zu haben, ho durch die vorliegenden therapeutischen Versuche zur folge auf diesem unbequemen aber lohnenden Wege anzu

---

Erklärung der Curventafel.

No. 1 und 2. Schwere Fälle mit continuirlichem Fi

No. 3. Schwerer tödtlicher Fall, nicht mit Bädern handelt; langsames unterbrochenes Ansteigen im Initialsta gesetzloser Gang in den letzten beiden Tagen.

No. 4. Vollständiges Anfangsstück eines mit Bädern handelten Falles, in welchem die Badwirkungen für die T peratur bedeutend sind.

No. 5. Frischer leichter Fall ohne Badbehandlung. C tinuirliches schnelles Ansteigen im pyrogenetischen Stadiu gleichmässiger Stand im Fastigium mit folgendem stufenweis Abfalle.

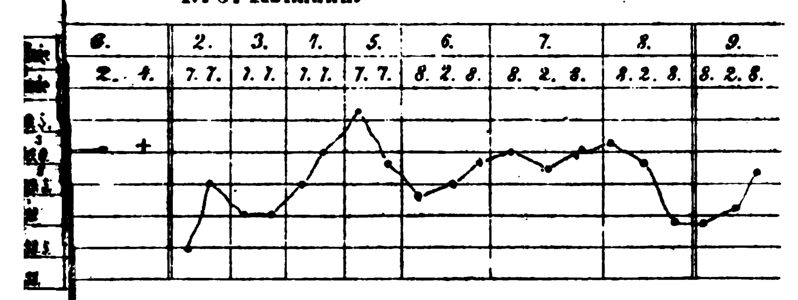
No. 6. Dieser Fall gleicht dem vorigen, nur dauert das Initialstadium etwas länger.

No. 7. Mittägliche Exacerbation.

No. 8 und 9. Leichte Fälle, der erste Temperaturniedergang bedeutend.

* = kühles Bad 25° C. [= kalte nasse Einwickelung.

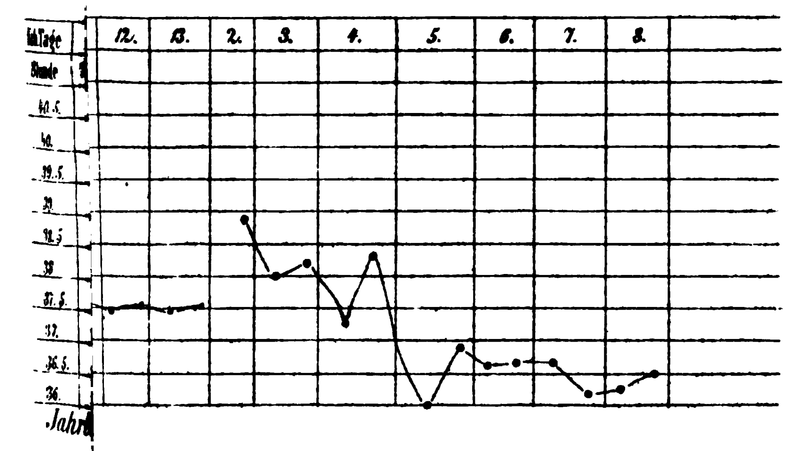
Nº 3. Astmann.



Nº 6. Theefeldt.

Tage 4. 5. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.
Stunde M. A. M. A. 7. 2.5. 8. 10.
40.5 40. 39.5 39. 38.5 38. 37.5 37. 36.5 36.

Nº 9. Reinke.



ESCHEBACH & SCHAEFER, LEIPZIG.

XIII.

Epidemie der Chorea minor.

Beobachtet von

Prof. Steiner in Prag.

Der Winter 1870 war reich an epidemischen Krankheiten, und unsere Kinderwelt von denselben hart heimgesucht. Eine ungewöhnlich bösartige Scharlachepidemie, wie sie seit Jahren in unserer Hauptstadt nicht geherrscht, wüthete in grausamer Weise, die epidemische Diphtheritis raffte zahlreiche Kinder dahin, Masern, Keuchhusten und Blattern trugen das Ihrige bei, um die Sterbefälle zu mehren, und gar manche Familie betrauert den Verlust einzelner oder selbst aller ihrer Sprösslinge. Neben den genannten Krankheiten, welche in grossen Städten eben keine ungewöhnlichen Gäste sind, beobachtete ich aber auch ein anderes Leiden in epidemischer Verbreitung, das in der Regel nur sporadisch sich zeigt, nämlich die Chorea minor, und es wird Jedem mit der Fachlitteratur näher Vertrauten willkommen sein, wenn ich diese seltene Erscheinung der Oeffentlichkeit übergebe. –

Authentische Mittheilungen über Chorea-Epidemien besitzen wir, soweit mir die Litteratur geläufig, nur sehr wenige, und wird fast für alle derlei Beobachtungen die Imitation als ursächliches Moment angeführt. So lesen wir, dass Briche-Jean im Hôpital Necker in der Abtheilung von Monneret eine Chorea-Epidemie beobachtete, welche durch ein junges mit Chorea behaftetes Mädchen in der Art hervorgerufen wurde, dass die in der Nähe dieser Patientin gelegenen hysterischen Kranken auch von Chorea befallen wurden. So wurde ferner in einem Dorfe Tyrols und in einigen Mädchenpensionaten das epidemische Auftreten der Chorea minor beobachtet.

Die von mir beobachtete Epidemie unterscheidet sich wesentlich von den eben berührten durch den wichtigen Umstand, dass sie keineswegs auf Imitation zurück geführt werden kann, sondern in einem anderen aetiologischen

Momente ihren Grund hatte, das zu erörtern ich mir für später vorbehalte.

Die Zahl der von mir gleichzeitig beobachteten und behandelten Choreakranken betrug 19; von diesen wurden 8 Kinder im Franz-Joseph-Kinderspitale, die anderen 11 häuslich behandelt.

Sämmtliche 19 Fälle kamen innerhalb 5 Wochen und zwar in dem Zeitraume vom 15. Januar bis Ende Februar zur Beobachtung, und hatte ich die seltene Gelegenheit auf meiner Klinik gleichzeitig 8 Fälle von Chorea minor vorstellen zu können, eine Erscheinung, die gewiss zu den seltenen Vorkommnissen zählt.

Zur richtigen Würdigung dieser Chorea-Epidemie halte ich es für nothwendig, sämmtliche Fälle in gedrängter Kürze aufzuführen, um daran die Schlussfolgerungen zu knüpfen, welche sich ungezwungen daraus ergeben.

Im Spitale wurden folgende 8 Fälle beobachtet.

1. J. Marie, ein 10 Jahre altes Mädchen von regelmässiger Entwickelung, zartem, schwächlichen Knochenbaue und bleichem Aussehen, soll kurze Zeit vor dem Ausbruche der Chorea einen Gelenksrheumatismus überstanden haben. Die unwillkürlichen Muskelzuckungen entstanden laut Angabe der Eltern in Folge eines Schreckes und dauerten bei der Aufnahme ins Spital erst 6 Tage. Bei der Untersuchung der Patientin fand sich über dem linken Herzen ein lautes systolisches Geräusch, welches auch nach vollständiger Heilung der Chorea noch in gleicher Intensität wahrgenommen wurde und mit Recht nicht als ein Blutgeräusch, sondern durch einen organischen Herzfehler bedingtes angesehen werden musste. Die Kranke wurde nach 8wöchentlicher Behandlung von Chorea geheilt entlassen.

2. K. Aloisia, 11 Jahre alt, zart gebaut, mässig gut genährt, von bleichem Aussehen, bereits 3 Mal wegen Chorea im Kinderspitale zu Prag und zwar das letzte Mal vor 5 Jahren. Die Krankheit dauert seit 14 Tagen und bietet ein ziemlich stark entwickeltes Bild der Chorea. Die Muskelunruhe ist eine allgemeine, während des Schlafes jedoch schweigend. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein starkes systolisches Geräusch, welches nicht schwindet, sondern stationär bleibt bis zur Entlassung der Patientin aus der Anstalt. Eine rheumatische Affection konnte aus der Anamnese nicht sicher gestellt werden. Das Mädchen wurde nach 5wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

3. S. Barbara, 10 Jahre alt, bei der Aufnahme ins Spital seit 3 Wochen an Chorea leidend. Patientin ist ziemlich kräftig gebaut, will im Beginne der Krankheit Gelenksschmerzen verspürt haben. Die Untersuchung des Herzens ergiebt vollkommen normale Töne. Die Muskelunruhe zeigte sich vorzüglich in der linken Körperhälfte. Schon bei der Aufnahme in die Anstalt wurde an beiden Unterschenkeln ein Erythema nodosum wahrgenommen, welches mehrfache Nachschübe machte und nach 3 Wochen verschwand. Die Kranke war nach 4wöchentlicher Behandlung hergestellt.

4. C. Anna, 9 Jahre alt, seit 10 Tagen an Chorea erkrankt, welche in Folge eines Schreckes entstanden sein soll. Patientin ist ein schwächliches, gracilès Mädchen mit feiner, blasser Haut und zartem Knochenbaue; das Herz ist vollkommen normal, Rheumatismus der Gelenke weder früher noch gegenwärtig vorhanden. Heilung nach 5 Wochen.

5. St. Josefa, 12 Jahre alt, hatte unmittelbar vor dem Auftreten der Chorea minor einen Gelenksrheumatismus überstanden; die Muskel-

zuckungen, welche beide Körperhälften betrafen, waren stark ausgesprochen und dauerten auch, wenngleich schwächer, während des Schlafes fort. Die Herztöne sind rein, scharf begrenzt. Dauer der Krankheit 8 Wochen.

6. W. Franziska, 12 Jahre alt, zart gebaut, von bleichem Aussehen, seit 3 Wochen an hochgradiger Chorea leidend; der Schlaf ist unruhig, von Muskelzuckungen unterbrochen. Keine rheumatische Affektion vorausgegangen, keine Veränderung der Herztöne wahrzunehmen. — Heilung nach 6 Wochen.

7. B. Anna, 8½ Jahre altes, schwächliches Mädchen, bereits seit 3 Wochen mit Chorea behaftet. Die Herztöne sind scharf begrenzt, ein Rheumatismus weder vorausgegangen, noch vorhanden. — Heilung nach 4 Wochen.

8. Z. Maria, 9½ Jahre alt, von zartem Baue und bleichem, schwächlichem Aussehen, leidet seit 4 Wochen an Chorea. Patientin hat laut Angabe der Eltern nie einen Rheumatismus überstanden, die Untersuchung des Herzens ergiebt das normale Verhalten. Dauer der Krankheit 7 Wochen. —

Die übrigen 11 häuslich behandelten Patienten waren folgende:

9. Sch. Sophie, 13 Jahre alt, bereits menstruirt, schwächlich gebaut, mit zarter, weisser Haut, hatte schon im Winter 1869 durch 6 Wochen an Chorea minor gelitten; im Januar 1870 stellten sich ohne bewusste Veranlassung die unwillkürlichen Muskelzuckungen abermals und zwar in ziemlicher Heftigkeit ein. Ein rheumatisches Leiden war weder im Jahre 1869 noch 1870 vorausgegangen, überhaupt will Patientin nie an derlei Zufällen gelitten haben. Die Untersuchung des Herzens ergab ganz normale Verhältnisse. Nach 4wöchentlicher Behandlung war die Chorea verschwunden. Die Mutter der Patientin ist eine zarte, leicht erregbare Frau, welche schon zu wiederholten Malen an nervösen Störungen krank darnieder lag; der Vater ist bereits vor mehreren Jahren an Phthisis tuberculosa gestorben.

10. Ch. Anna, 10 Jahre alt, ein geistig ungemein gewecktes, reizbares, körperlich zartes Mädchen, fing im Januar 1870 ohne bekannte Veranlassung an, mit den Händen und Füssen, namentlich der linken Seite zu zucken und herumzuschlagen, ausserdem das Gesicht öfter zu verziehen. Als mir Patientin vorgestellt wurde, hatte die Chorea bereits einen hohen Grad der Entwickelung erreicht und sistirte auch während des Schlafes nicht vollständig. Weder Rheumatismus noch Herzfehler vorhanden. Dauer der Krankheit 6 Wochen.

11. W. Emilie, 8 Jahre alt, von mässig kräftigem Körperbaue und gut genährt, erkrankte zu Anfang Januar an der Chorea und zwar fiel das Leiden der Umgebung zunächst dadurch auf, dass das Mädchen beim Pianospielen unwillkürlich mit den Händen auf den Tasten herumsprang und nicht mehr im Stande war einen Accord richtig zu greifen. Patientin war nie an Rheumatismus erkrankt gewesen, auch zeigte das Herz keine von der Norm abweichenden Resultate. Nach 6wöchentlicher Behandlung war das Mädchen vollkommen wieder hergestellt.

12. N. Marie, ein 9 Jahre altes, schwächliches Mädchen mit zarter fast durchscheinend weisser Haut und lebhaftem, leicht erregbarem Temperamente, wurde schon im Winter 1869 durch mehrere Wochen an Chorea behandelt. Im Januar 1870 stellte sich eine neue Recidive der Krankheit ein und hatte dieselbe, als ich Patientin in Behandlung übernahm, bereits einen hohen Grad erreicht. Das Mädchen hatte bis dahin nie an Rheumatismus gelitten, die Herzklappen functionirten sämmtlich in normaler Weise. Heilung der Chorea nach 6 Wochen.

13. K. Franziska, 6 Jahre alt, im Verhältniss zu ihrem Alter klein und schwächlich, von blassem Aussehen; seit 14 Tagen an Chorea erkrankt. — Kein Rheumatismus, kein Herzfehler vorhanden. Dauer der Chorea 4 Wochen.

14. Sch. Rosa, 7 Jahre alt, zart gebaut, ziemlich gut genährt und

lebhaften Temperamentes erkrankte im Januar an Chorea. Das Leiden soll in Folge eines heftigen Gemüthsaffektes aufgetreten sein, indem das Mädchen von einem bösen Hunde angefallen wurde. Keine rheumatische Affection vorausgegangen, das Herz vollkommen gesund. — Heilung nach 6 Wochen.

15. R. Katharina, 8 Jahre alt, klein und schwächlich, seit 3 Wochen mit Chorea behaftet, war nie an Rheumatismus krank, das Herz vollkommen gesund. Dauer der Krankheit 6 Wochen.

16. M. Anna, ein 11 Jahre altes, hoch aufgeschossenes mageres Mädchen mit zartem, schwächlichem Knochenbaue. Die Chorea halbseitig und zwar die linke Körperhälfte betreffend. Jedes rheumatische Leiden wurde in Abrede gestellt, das Herz als gesund befunden. Nach 7wöchentlicher Behandlung war das Mädchen geheilt.

17. K. Karl, 5 Jahre alt, erkrankte im April 1869 an acutem Gelenksrheumatismus und bald darauf an Chorea minor, welche 6 Wochen lang gedauert haben soll. Im Januar 1870 stellten sich ohne bekannte Veranlassung neuerdings und zwar in einem noch stärkeren Grade als 1869 die unwillkürlichen Muskelzuckungen ein, besonders ist der Willenseinfluss auf die Muskulatur der rechten oberen und unteren Extremität in auffallender Weise gestört. Der Knabe ist für sein Alter schwächlich und klein, sein Knochenbau sehr zart, die Hautfarbe bleich. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein lautes systolisches Geräusch über dem linken Herzen, welches, wie der ordinirende Arzt versichert, seit April 1869, also seit dem Gelenkerheumatismus vorhanden ist. Die Chorea dauert gegenwärtig bereits 7 Wochen und wurden gegen dieselbe schon verschiedene Mittel fruchtlos angewendet. —

18. N. Franziska, 6 Jahre alt, ein schwächliches, anämisches Mädchen, erkrankte Ende Februar angeblich in Folge eines Schreckes an Chorea. Die Muskelzuckungen waren allgemeine. Ein rheumatisches Leiden war weder früher noch gegenwärtig vorhanden. Das Herz erweist sich bei der Untersuchung als vollkommen gesund. Das Mädchen hat noch 6 Geschwister, von denen keines je an Chorea gelitten. Patientin ist noch in Behandlung.

19. Josefa, 10 Jahre alt, zart und bleich, wurde nach dem Ablaufe einer fieberhaften Krankheit von der Chorea ergriffen; die Muskelunruhe ist eine vorzugsweise linkseitige. — Ein Bruder der Patientin leidet an Rheumatismus und Herzfehler. Ob die acute Krankheit des Mädchens auch ein Rheumatismus war ist nicht festzustellen. — Das Herz ist gesund.

Aus diesen kurzen Krankengeschichten, welche selbstverständlich nur andeutungsweise vorliegen und nur so viel enthalten, als mir zum Zwecke der gegenwärtigen Mittheilung nothwendig erschien — geht nun zunächst hervor, dass von den 19 erkrankten Kindern 18 dem weiblichen Geschlechte angehörten und die schon oft bestätigte Thatsache von dem Ueberwiegen der Chorea bei Mädchen neuerdings beweisen.

Laut meiner früheren Arbeit über Chorea minor (Klinische Erfahrungen über Chorea minor — Prager Vierteljahrsschrift, Band 99) gestaltete sich das Verhältniss derartig, dass unter 52 Choreakranken 40 Mädchen und 12 Knaben waren.

Bezüglich des Alters vertheilen sich die 19 Fälle in folgender Weise:

1	Knabe	war	5	Jahre	alt
2	Mädchen	waren	6	-	-
1	-	-	7	-	-
2	-	-	8	-	-
1	-	-	8½	-	-
2	-	-	9	-	-
1	-	-	9½	-	-
4	-	-	10	-	-
2	-	-	11	-	-
2	-	-	12	-	-
1	-	-	13	-	-
Zusammen 19					

Gehen wir nun auf die Ursache über, welche diesem epidemischen Auftreten der Chorea minor zu Grunde liegen mag, so ist es wohl mehr als wahrscheinlich, dass die Ursache eine gemeinsame d. h. für alle Fälle dieselbe gewesen sein musste.

Ich habe in meiner früher erwähnten Arbeit den Satz ausgesprochen, dass ich die Chorea minor als eine Spinalreizung auffasse, dass diese letztere durch mannigfache Störungen acuter wie chronischer Art bedingt und unterhalten werden könne und dass endlich gewisse disponirende und erregende Momente, sogenannte Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Krankheit wesentlich begünstigen.

Wenden wir diese Erfahrungssätze auf die beobachtete Epidemie an, so glaube ich nicht zu irren, wenn ich als die gemeinsame Ursache für sämmtliche Erkrankungsfälle die Witterungsconstitution des heurigen, ungewöhnlich strengen und in den Temperaturgraden oft raschen wechselnden Winters bezeichne.

Sämmtliche 19 Fälle entstanden während der kältesten Wochen des Winters, in 5 Fällen und zwar in den sub 1, 2, 3, 5 und 17 aufgeführten wurden neben der Chorea auch anderweitige rheumatische Affektionen in den Gelenken und am Herzen unzweifelhaft nachgewiesen; 4 Mal, und zwar in den Fällen 2, 9, 12 und 17, wo die Chorea bereits zum 2., beziehungsweise 3. Male aufgetreten und zwar stets in den Wintermonaten. In der Mehrzahl der Fälle konnte ein bestimmtes ätiologisches Moment von der Umgebung gar nicht angegeben werden, nur wenige Male wurde der Schreck als solches bezeichnet.

Das fast gleichzeitige Auftreten der Chorea bei allen 19 Kindern und zwar im Monate Januar, das in diesem Moante häufige Vorkommen von Influenza und rheumatischen Leiden bei Erwachsenen liess es kaum bezweifeln, dass die nächste Veranlassung zu dem epidemischen Auftreten der Chorea in den abnormen Witterungsverhältnissen gesucht werden müsse. —

Nehmen wir diesen Einfluss als ausgemacht an, so entsteht die weitere Frage, ob diese Witterungsverhältnisse schon allein hinreichten, um die Chorea hervorzurufen, oder ob noch ein zweiter Faktor dabei thätig war, nämlich eine schon im Organismus und zwar im Gebiete des Rückenmarkes vorhandene Disposition.

Gehen wir die Krankengeschichten prüfend durch, so finden wir, dass alle an Chorea erkrankten Kinder zarte, schwächliche, anämische, geistig sehr geweckte waren, und dass 18 von ihnen dem weiblichen Geschlechte angehörten. Im Hinblicke auf diese Wahrnehmung möchte ich ferner die Behauptung aufstellen, dass der eigentliche und letzte Grund zur Chorea in den ergriffenen Kindern schon vorhanden war und dass es nur einer Gelegenheitsursache bedurfte, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen, und dieses vermittelnde Moment war eben die dem Winter 1870 eigenthümliche Witterungsconstitution. Dass die kalten Monate den Ausbruch der Chorea begünstigen, ist eine statistisch erwiesene Thatsache. So fand auch ich, übereinstimmend mit anderen Beobachtern, dass von 52 Fällen meiner früheren Mittheilung 18 auf den Monat Januar entfallen; so zeigt es sich ferner auch bei der in Rede stehenden Epidemie, dass bei 4 Kindern, und zwar in den Fällen 2, 9, 12 und 17, die Chorea schon früher während der Wintermonate sich eingestellt hatte.

Ob wir berechtigt sind diese Choreaepidemie als eine rheumatische zu bezeichnen, oder ob auf diesen Beisatz nur die Fälle 1, 2, 3, 5 und 17, bei welchen theils Gelenksrheumatismus theils Endocarditis mit Klappenanomalien nachgewiesen wurden — Anspruch machen dürfen, will ich dahin gestellt sein lassen. Würden wir das Erstere gelten lassen, so müssten wir allerdings ein rheumatisches Ergriffenwerden der Meningen des Rückenmarkes ohne gleichzeitige Affektionen in den Muskeln, Gelenken und dem Herzen für die übrigen 14 Fälle annehmen.

Dass jedoch diese Epidemie auf dem Wege der Imitation nicht entstanden ist, darf mit aller Bestimmtheit gesagt werden. Sämmtliche 19 Kinder stammten aus verschiedenen Familien, wohnten in verschiedenen Stadtvierteln, einige selbst ausserhalb der Stadt, von allen Kindern war keines mit einem Choreakranken in Berührung gekommen und die im Spitale befindlichen 8 Kinder waren in den einzelnen Zimmern so vertheilt, dass eine Communication zwischen ihnen nicht möglich war. Uebrigens kamen alle Kinder schon mit der ausgebildeten Krankheit in unsere Behandlung.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ergeben sich folgende Ziffern:

8	Mal	betrug	die	Dauer	der	Chorea	6	Wochen
4	-	-	-	-	-	-	7	-
2	-	-	-	-	-	-	4	-
1	-	-	-	-	-	-	5	-
1	-	-	-	-	-	-	8	-
1	-	-	-	-	-	-	9	-

Zwei Fälle waren zur Zeit dieser Veröffentlichung noch in Behandlung.

Therapie.

Ich habe das häufige Auftreten der Chorea minor dazu benützt, um neuerdings die Wirkung des Kali bromatum, welches schon so viele Lobredner gefunden hat, bei dieser Krankheit zu erproben. Obzwar meine früheren Versuche mit diesem Mittel keineswegs darnach angethan waren, grosse Hoffnungen daran zu knüpfen, so wollte ich doch, um nicht voreilig abzuurtheilen, dasselbe noch in einer grösseren Reihe von Fällen anwenden. Das Resultat war auch dieses Mal das gleiche, d. h. das Kali bromatum bewährte sich uns durchaus nicht als Heilmittel. Selbst nach 4—5wöchentlicher Anwendung zeigte sich entweder gar keine oder nur eine noch fragliche Besserung, so dass ich immer wieder gezwungen war zur Tinct. ars. Fowleri zu greifen, die mir bis jetzt unter allen Mitteln noch die besten Dienste geleistet. Ich beginne gewöhnlich nach dem Alter des Kindes und nach der Heftigkeit des Falles mit 2—3 Tropfen täglich, und gebe dann nach je 2—3 Tagen um 1 Tropfen zu, so dass ich in einzelnen Fällen schon 7—8 Tropfen in 24 Stunden verabreichte. Mit beginnender Besserung gehe ich dann in derselben Weise wieder zurück. Bei grosser Unruhe, besonders wenn dieselbe auch während des Schlafes andauert, verbinde ich die Tinct. ars. Fowleri noch mit der Tinct. opii simpl. und kann ich diese Verbindung bestens empfehlen (Rec.: Aq. font. destill. unc. quatuor Tra. ars. Fowleri gutt. octo, Tra. opii simpl. gutt. sex. M. D.: 4 Esslöffel täglich).

Nur selten war ich gezwungen, das Mittel wegen der Symptome eingetretener Sättigung auf einige Tage auszusetzen.

Neben der Tra. Fowleri sind es ferner das Zincum oxydt. und das Ferrum, entweder jedes für sich oder beide zusammen angewendet, welche besonders bei hochgradiger Anämie gute Dienste leisten.

Ueber die Erfolge mittelst des constanten Stromes, der in jüngster Zeit von den Electrotherapeuten so sehr gegen die Chorea empfohlen wird, habe ich bis jetzt keine eigenen Erfahrungen, da mir noch kein derartiger Apparat zu Gebote steht.

XIV.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

Dr. Alois Monti,
Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Fortsetzung.)

Dauer — Verlauf und Ausgänge der Cholera.

§. 28. Dauer. Allgemein ist die Ansicht verbreitet, dass die epidemische Cholera die kürzeste Krankheitsdauer habe. In einigen Fällen ist die Dauer der Cholera sehr kurz und beträgt höchstens 12—15 Stunden. Unter 62 Cholerafällen haben wir 6 Mal einen so raschen Verlauf beobachtet und zwar:

1 Mal	— 5	Stunden
1 -	— 8	-
1 -	— 10	-
2 -	— 11	-
1 -	— 12	-

In manchen Fällen beträgt die Krankheitsdauer 18 bis 36 Stunden, wie dies von uns 11 Mal gesehen wurde, nämlich:

1 Mal	— 18	Stunden
6 -	— 24	-
3 -	— 29	-
1 -	— 33	-

In den meisten Fällen dauert jedoch die Cholera mehrere Tage und zwar wurde dies bei 43 Fällen beobachtet:

6 Mal	— 2	Tage
5 -	— 3	-
7 -	— 4	-
9 -	— 4—6	-
13 -	— 12—14	-
3 -	— 14—20	-

Nach diesen Ergebnissen wird man die Behauptung von Luzinsky, dass der Verlauf der Cholera ein sehr rascher ist, so dass oft die Patienten in einigen Stunden, höchstens 3—4 Tage der Lebensgefahr

entrinnen oder dem Tode verfallen, dahin modificiren müssen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Krankheitsdauer sich über mehrere Tage erstreckt.

Eisenschitz stellte die Ansicht auf, dass die Dauer der Cholera bei Säuglingen einen äusserst beschleunigten Charakter habe. Wir können diese Ansicht nicht bestätigen.

Bei unseren Säuglingen betrug die Krankheitsdauer 1 bis 6 Tage und zwar:

6	Wochen	altes	Kind	— 1	Tag
3	Monat	-	-	— 2	-
7	-	-	-	— 3	-
	-	-	-	— 4	-
7½	-	-	-	— 4	-
	-	-	-	—	-
4	-	-	-	— 5	-
2	-	-	-	— 5	-
11	-	-	-	— 6	-

Eisenschitz behauptet ferner, dass bei Kindern im Alter von 1 und 4 Jahren der Verlauf im Vergleiche zu den Erwachsenen um mehr oder weniger beschleunigt ist, und über dieses Alter hinaus jeder Unterschied aufzuhören scheint.

Nach unserem Ermessen hat das Alter keinen Einfluss auf die Dauer der Krankheit. Dieselbe hängt hauptsächlich von der Intensität der Krankheit ab. Ebenso wie bei Erwachsenen fulminante Fälle vorkommen, so kann sich dies auch bei Kindern ereignen, und nur vom Zufalle hängt es ab, ob man in einer Epidemie die kürzeste Krankheitsdauer bei Säuglingen oder bei Kindern im Alter unter 4 Jahren beobachtet. Wir haben z. B. die kürzeste Krankheitsdauer hauptsächlich bei Kindern im Alter unter 4 Jahren beobachtet und zwar:

2	Jahre	alt	— 5	Stunden
3	-	-	— 8	-
3	-	-	— 10	-
4	-	-	— 11	-

Bei grösseren Kindern sahen wir nur 2 Mal eine so kurze Dauer und zwar:

7	Jahre	alt	— 11	Stunden
10	-	-	— 12	-

§. 29. Verlauf. Wie wir schon sowohl in der Aetiologie als auch in der Symptomatologie auseinandergesetzt haben, tritt die Cholera nur in äusserst seltenen Fällen plötzlich auf.

Meistens gehen Zufälle voraus, die bereits besprochen wurden. Hat sich die Cholera bereits entwickelt, so pflegt man 3 verschiedene Stadien derselben anzunehmen, welche man als stadium algidum, asphycticum und stadium reactionis bezeichnet. Das stadium algidum erstreckt sich

vom ersten Erbrechen bis zur Bildung der Cyanose. Die Erscheinungen desselben sind: Erbrechen, Diarrhoe, Durst, Collapsus, die bereits hinlänglich besprochen wurden.

Das stadium algidum fehlt nie, die Dauer desselben ist nicht genau zu bestimmen. In den rasch verlaufenden Fällen dauert dieses stadium 1—2 Stunden, in der Mehrzahl der Fälle jedoch zwischen 6—36 Stunden. Die chronologische Ordnung, in welche sich das stadium algidum einstellt, ist nicht constant. Als erstes Stadium hört es mit der allmäligen Entwickelung des stadium asphycticum auf; es giebt aber mehrere Fälle, wo das stadium algidum sich wieder einstellt, nachdem sich die anderen Stadien bereits entwickelt haben. Das Recidiviren des stadium algidum kann eintreten, nachdem eine mehrstündige Pause desselben vorhanden war, oder nach einem mehrtägigen (2—4 Tage) Zwischenraum.

Im Beginne der Epidemie kommen im stadio algido viele Todesfälle vor, die meisten jedoch werden im stadio asphyctico beobachtet.

Das stadium asphycticum entwickelt sich meistens in den ersten Stunden der Erkrankung und wird hauptsächlich von den Erscheinungen der Cyanose, von den Temperaturveränderungen der Körperoberfläche, von Gehirnerscheinungen, Veränderungen des Muskelsystems und Mangel der Urinfunction begleitet. — In den leichten Fällen und in den rapid verlaufenden Fällen dauert dieses Stadium nur einige Stunden. In langsam verlaufenden Fällen 12—36, ja sogar 48 Stunden. Dasselbe hört nicht plötzlich auf, sondern es geht entweder allmälig in das stadium reactionis über, oder es tritt während desselben der Tod ein, welcher unter sopor, Muskelkrämpfen, Convulsionen, erfolgt. Das stadium asphycticum kann in höherem oder minderem Grade entwickelt sein, wie dies bei Besprechung der Cyanose gezeigt wurde. — Nach unserer Erfahrung steht die Schwere des stadium asphycticum im geraden Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung, das ist auch der Grund, warum die meisten Todesfälle, besonders im Beginne einer Epidemie sich während dieses Stadiums ereignen. —

Eisenschitz giebt an, dass in sehr vielen Fällen dieses Stadium fehlte, wir bezweifeln dies und glauben, dass das Fehlen dieses Stadiums nur ausnahmsweise vorkommt.

Das stadium reactionis tritt nie plötzlich ein, sondern entwickelt sich meistens allmälig. Die erste Erscheinung ist eine Veränderung des gestörten Kreislaufes; der Puls, welcher früher nicht oder kaum zu fühlen war, wird wieder deutlich; nach und nach kräftig und beschleunigt. Die peripherische Körperwärme steigt, wie dies bereits in der Thermometrie gezeigt wurde, und die cyanotische Färbung der Haut schwindet.

Die Herzaction, die früher undeutlich und schwach war, wird allmälig kräftig und beschleunigt, und veranlasst partielle, congestive, locale Erscheinungen an der Haut; es tritt besonders im Gesicht eine umschriebene Röthe ein, gleichzeitig stellt sich die Urinsecretion ein, der sopor hört auf. Die Entleerungen, welche meistens im stadio asphyctico aufhören, zeigen jene Veränderungen, die wir in der Symptomatologie bereits besprochen haben. Nicht immer ist der Gang des Reactionsstadium so regelmässig: es giebt Fälle, wo eine Besserung der Kreislaufsymptome, Erhöhung des Pulses und der Körperwärme, nur vorübergehend eintritt, und nur einige Stunden andauert, wobei dann die Erscheinungen des stadium asphycticum oder algidum wieder eintreten. Dergleichen Schwankungen geben der Erkrankung ein eigenthümliches Gepräge, wie wir später erörtern werden. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen wurde als unvollkommene und insufficiente Reaction bezeichnet, welche Bezeichnung nach unserem Ermessen nicht richtig ist.

Viele Autoren pflegen noch als Erscheinung der Reaction das Eintreten von ausgiebigen starken Schweissen anzugeben, welchen man sogar eine kritische Bedeutung zuschreibt. Schon Löschner hat die angeblichen profusen Schweisse nicht beobachten können, und wir müssen gestehen, in keinem einzigen Falle eine derartige Beobachtung gemacht zu haben. Nach der gemachten kurzen Schilderung der Stadien ersieht man, dass dieselben am Krankenbette nicht scharf von einander zu trennen sind, indem der Uebergang des einen Stadium in das andere nur allmälig stattfindet und die Erscheinungen des bereits aufgehörten Stadiums während des nächsten wieder eintreten können. Das gilt insbesondere für das stadium reactionis.

Je nachdem die Reihenfolge, in welcher die Stadien der Cholera eintreten, einen mehr regelmässigen oder unregelmässigen Gang verfolgt, nimmt der Verlauf der Cholera eine eigenthümliche Form an. Im Allgemeinen kann man mit Löschner einen zweifachen Verlauf annehmen.

Im Beginn und auf der Höhe der Epidemie zeigt die Cholera gewöhnlich einen raschen, continuirlichen Verlauf, wobei die Stadien der Krankheit einen regelmässigen Gang in ihrem Auftreten zeigen. Die Erkrankung beginnt mit Erbrechen und Diarrhoë, wie bereits angegeben wurde. Es tritt bald darauf ein starker Collapsus ein, d. h. im Verlauf von wenig Stunden verfallen die Gesichtszüge, der Puls wird klein, verschwindet, die Temperatur der Körperoberfläche nimmt ab, die Kinder werden unruhig, es entwickelt sich Cyanose, der Collapsus nimmt immer mehr und rasch zu, so dass im Verlaufe von 12—36 Stunden die vollste Asphyxie sich entwickelt. — Die Urinsekretion ist gänzlich unterdrückt,

die Entleerungen sind profus oder auch sparsam, und bestehen bis zum Tode oder hören einige Momente vor demselben auf. In einzelnen Fällen treten Krämpfe der schon in der Symptomatologie bezeichneten Muskelpartien oder Convulsionen und schliesslich der Tod ein. Solche Cholerafälle sind sehr häufig lethal, wenn Genesung eintritt so zeigen sich die bereits erwähnten Erscheinungen des Reactionsstadium, auf welche wir nochmals zurückkommen werden.

Im Verlaufe der Epidemie zeigt die Cholera einen langsamen remittirenden Verlauf, d. i. die Reihenfolge, in welcher die Stadien eintreten, ist eine unregelmässige. In solchen Fällen beobachtet man ein Schwanken zwischen stad. alg. und asph. und stad. reactionis. Nachdem das stad. alg. bereits sich langsam oder auch rasch entwickelt hat, hören das Erbrechen und die Darmentleerungen auf, die Hauttemperatur erhöht sich, der Puls wird kräftiger, die Cyanose wird geringer, sogar die Physiognomie nimmt ein natürliches Aussehen an. Diese Besserung, d. i. Beginn des stad. react. währt nur einige Stunden und es tritt dann wieder Erbrechen, Diarrhöe, Collapsus, Cyanose ein, kurz alle Erscheinungen des ersten Stadium treten wieder auf. Dieses Schwanken kann sich entweder nur einmal wiederholen, oder meistens wiederholt es sich mehrere Male, so dass die Erkrankung erst im Verlaufe von mehreren Tagen, entweder allmälig in Genesung oder in Choleratyphoid übergeht, oder es tritt der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie ein.

Die Genesungsverhältnisse sind bei diesem Verlaufe günstiger als bei der früher erwähnten Form.

§. 30. Die Ausgänge der Cholera sind in Genesung, Tod und Choleratyphoid.

a) Ausgang in Genesung.

Wir haben den Ausgang in unmittelbare Genesung unter 62 Fällen 16 Mal eintreten sehen. Nach dem Alter reihen sich die Genesungsfälle wie folgt: Unter 11 Säuglingen 2, unter 30 Kindern im Alter zwischen 1—5 Jahren 6, unter 13 Kindern im Alter von 6—12 Jahren 8.

Nach diesen Ergebnissen fällt das Minimum der Genesungsfälle auf die Kinder im Alter zwischen 1—5 Jahren, während das Maximum auf das Alter zwischen 6—12 Jahren fällt. Die obigen Ergebnisse scheinen deshalb geeignet die Behauptung in Zweifel zu ziehen, dass mit dem steigenden Alter die Aussicht auf günstige Reaction sich vermindere, und die Befürchtung des Todes wachse. Weit entfernt, aus der geringen Anzahl von Fällen ein positives Gesetz zu entnehmen, dünkt uns, dass betreffs der Genesungsprocente nach dem Alter die Cholera durchaus sich von den acuten Exanthemen nicht unterscheidet, bei welchen bekanntlich die grösste Sterblichkeit der Kinder zwischen 1—5 Jahren vorkommt.

Nach dem Geschlechte reihen sich die Genesungsfälle wie folgt:

unter 34 Knaben 9, unter 28 Mädchen 7.

Bezüglich der Constitution fanden wir, dass sämmtliche Genesungsfälle robuste, gut genährte Kinder waren. Nur in einem Falle war das Kind mit Caries scrophulosa behaftet. Wir haben bereits in der Symptomatologie und bei Besprechung der einzelnen Stadien angegeben, auf welche Weise der Uebergang in Genesung zu Stande kommt. Wir wollen hier nur erwähnen, dass die erste Erscheinung, die die eingetretene Besserung ankündigt, ein Nachlass der Darmerscheinungen und der qualitativen Beschaffenheit der Stühle ist. Plötzlich werden die Stühle flockiger und verlieren allmälig ihr flockiges, schleimiges Sediment, ihr specifisches Gewicht nimmt zu. Die Epithelialzellen und deren Körner verschwinden und es tritt Galle im Stuhle auf. Durch das Auftreten der Galle verlieren die Stühle das charackteristische Aussehen und erhalten eine grünlich-gelbe Färbung und den Geruch nach Galle. In dem Maasse wie die Entleerungen seltener werden, wird die Circulation wieder thätig und reger. Mit der Besserung der Circulation hören auch die etwa vorhandenen Störungen der Respiration auf. Die Temperatur erhebt sich an der Körperoberfläche, gleichzeitig schwindet die Cyanose und die allgemeine Decke gewinnt wieder ihre normale Farbe und Elastizität. Stellenweise treten an der Haut Hyperämien, flüchtige Röthung der Wangen auf. Gleichzeitig verschwinden die etwa vorhandenen Krämpfe und Gehirnerscheinungen; nur in einzelnen Fällen sind die Kinder danach hinfällig und zeigen eine starke Neigung zum normalen Schlafe; zugleich tritt auch die Urinsekretion ein. Der Zeitpunkt, binnen welchem ein so günstiger Ausgang eintreten kann, hängt hauptsächlich von der Intensität der Erkrankung ab und schwankt nach unserer Erfahrung zwischen 4—14 Tagen.

b) Ausgang in Tod.

Dieser Ausgang ist der häufigste. Wenn wir bei unseren 62 Cholerafällen von den Typhoiden absehen, so haben wir unter 54 Patienten 38 Todte, ein Sterblichkeit von 60%. Diese hohe Sterblichkeit scheint durch die localen Verhältnisse eines Kinderspitals begründet zu sein. Auch Hervieux fand, dass im Pariser Kinderspitale von 117, 70 gestorben sind; als Ursache dieser hohen Sterblichkeit sieht Hervieux mit Recht die gewöhnliche schlechte Constitution der Spital-Kinder und ferner noch den Umstand an, dass die Kinder erst in das Spital gebracht werden, nachdem die Krankheit einen hohen Grad erreicht hat. Auch De Vette führt für das Kindesalter ein Sterblichkeitsprocent von 65 an. Unsere Sterblichkeitstabelle ist folgende:

Alter.	Aufgenommen		Gestorben		Anmerkung
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.	
1 Monat	—	1	—	1	
2 Monate	—	1	·	1	
3 Monate	1	—	1	—	
4 Monate	1	2	—	2	
7 Monate	—	2	—	2	
8—10 Monate	2	—	2	—	
10—12 Monate	—	1	—	—	
1 Jahr	4	—	3	—	
1½ Jahr	7	2	5	2	
2 Jahre	3	1	2	1	
3 Jahre	3	5	1	5	
4 Jahre	1	2	1	2	
5 Jahre	2	—	1	—	
6 Jahre	1	2	1	—	
7 Jahre	2	1	2	1	
8 Jahre	2	1	—	—	
9 Jahre	1	—	—	—	
10 Jahre	2	1	2	—	
Summa	32	22	21	17	
	54		38		

Aus der Tabelle entnehmen wir: unter 11 aufgenommenen Säuglingen sind 9 gestorben, unter 30 Kindern im Alter zwischen 1—5 Jahren 23 Todte und unter 14 Kindern im Alter zwischen 5—12 Jahren sind nur 6 gestorben. Hieraus ergiebt sich, dass die Sterblichkeit bei der Cholera epidemica um so grösser ist, je jünger das Kind ist. Diese Thatsache wurde sowohl von Löschner als auch von Hervieux hervorgehoben, welch Letzterer noch hinzufügte, dass die Neugeborenen fast ohne Ausnahme sterben. Eisenschitz fand bei 38 Patienten eine Mortalität von 55.3. Diese geringere Mortalität scheint erklärlich durch den Umstand, dass die Anzahl der Kinder im Alter zwischen 1 bis 4 Jahren beinahe gleich ist jener im Alter zwischen 4 bis 12 Jahren, während sowohl bei unseren Fällen als auch bei Hervieux die grösste Anzahl der aufgenommenen Kinder auf das Alter zwischen 1 bis 4 Jahre fällt. Daraus ersieht man, welche Vorsicht bei der Verwerthung von Daten nothwendig ist, die aus einer geringen Anzahl von Kranken entnommen sind.

Die Mortalität ist bei der Cholera verschieden je nach dem Zeitabschnitte der Epidemie. Es ist deshalb nothwendig, bei Berechnung der Sterblichkeitsverhältnisse die einzelnen kleineren Zeitabschnitte der Epidemie zu berücksichtigen, um sich, wie Eisenschitz richtig bemerkt, nicht den mannigfachsten Irrthümern, namentlich aber jenen, welche sich auf therapeutische Erfolge beziehen konnten, auszusetzen. Im Beginne der Epidemie ist die Mortalität die grösste. Die

ersten 20 Cholerafälle, die ich sah, sind gestorben. Auf der Höhe wird die Mortalität geringer, und bei der Abnahme der Epidemie am geringsten.

Auch wir fanden, wie die Tabelle angiebt, dass die Sterblichkeit, wie Löschner anführt, verhältnissmässig beim weiblichen Geschlechte um ein merkliches niedriger ist, als beim männlichen.

Betreffs der Constitution glaubt Löschner, dass Individuen mit stark entwickeltem Körperbau, mögen sie nun fett oder mager gewesen sein, in der Regel heftiger von der Cholera ergriffen werden und daher bei diesen im Allgemeinen eine schlechtere Prognose zu stellen sei als bei blassen anämischen Individuen. Diese Beobachtung scheint nicht für jede Epidemie zu gelten. Bei der letzten Epidemie sah ich gerade, dass die schwach genährten, tuberkulösen, scrophulösen Kinder von der Cholera in heftigem Grade befallen wurden, und meistens mit rapidem Verlaufe in stadio algido starben. Auch Hervieux hat im Pariser Kinderspitale dieselbe Beobachtung gemacht, er führt an, dass alle im Spitale selbst erkrankten Kinder, die mit einer chronischen Erkrankung behaftet waren, in stadio algido binnen 24 Stunden gestorben sind.

Die meisten Todesfälle ereignen sich in stadio asphyctico, seltener in stadio algido, etwas häufiger in stadio reactionis.

Bezüglich der Erscheinungen, unter welchen der Tod eintritt, haben wir bereits am geeigneten Orte genügend gesprochen. Es genüge hier zu erwähnen, dass der Tod unter Sopor oder unter stetiger Unruhe, Krämpfen, oder unter Convulsionen eintritt.

Ausgang in Choleratyphoid.

Die meisten älteren pädiatrischen Autoren, wie Luszinsky, Hervieux, Löschner, Mauthner, übergehen das Choleratyphoid mit Stillschweigen. Nur Lewenglich[1]) versuchte im Allgemeinen das Wesen des Choleratyphoids zu schildern. Diese theoretische Schilderung des Typhoids, nach welcher das sogenannte Choleratyphoid in nichts anderem als in einer Verminderung des Gehirneinflusses bestehen soll, hat nur einen historischen Werth.

Die Ursache, warum die früheren Autoren die Frage des Typhoids nicht berücksichtigt haben, scheint in der Schwierigkeit des Gegenstandes begründet zu sein.

Der Begriff des Choleratyphoids ist im Beginne der Erkrankung ein durchaus schwankender; während einige Aerzte einen gewissen im Reactionsstadium der Cholera auftretenden

---

[1]) Ueber das Choleratyphoid des Kindes und dessen Behandlung durch Calomel, Moschus und Brechweinsteinsalbe. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, B. XVIII., pag. 71. 1852.

Symptomencomplex nur als excessive Reaction bezeichnen, so pflegen wieder andere dasselbe als Typhoid aufzufassen. Eisenschitz, um die Klemme zu vermeiden, fasst alle Fälle, bei welchen nach Ablauf des algiden Stadiums eine bedeutende Alteration des Nervensystems, grosse Unruhe, Sopor, Somnolenz, Trockenheit der Zunge und Lippen eintrat, als Choleratyphoide auf, gleichviel ob dieselben Erscheinungen kurze Zeit andauerten oder gar wieder, wie dies in einzelnen Fällen geschah, neuerdings durch Erscheinungen des algiden Stadiums unterbrochen wurden und die Kinder in diesem zweiten Anfalle der Asphyxie und dem Collapsus erlagen.

Ich kann dieser Auffassung von Eisenschitz durchaus nicht beipflichten. Als Choleratyphoide sind nur jene Fälle aufzufassen, wo die erwähnten Erscheinungen als solche ohne Unterbrechung fortbestehen.

Jene Fälle, wo nach eingetretener Reaction neuerdings das stadium asphycticum eintritt, wurden von uns zu den Cholerafällen mit langsamen remittirenden Verlaufe gerechnet.

Es ist allerdings richtig, dass es sehr schwer ist, in concreten Fällen das Choleratyphoid von dem Reactionsstadium zu trennen, jedoch dürfte es im Allgemeinen möglich sein, wenn man die Haupterscheinungen des Typhoids genau ins Auge fasst. Unser Material war leider (nach unserer Auffassung 10 Typhoide unter 62 Cholerafällen) zu gering, um eine ausführliche, erschöpfende Darstellung des Typhoids der Kinder zu wagen. Nichtsdestoweniger wollen wir versuchen, in Kürze die aus unserer Beobachtung entnommenen Erfahrungssätze hier mitzutheilen und einige Andeutung über die Symptome des Typhoids zu geben. — In jenen Fällen, wo nach eingetretener Reaction, d. i. nach dem Verschwinden der Cyanose und Hebung des Pulses, die Urinsecretion spärlich bleibt oder gar nicht erscheint, entwickeln sich meistens die Erscheinungen des Choleratyphoids. Da die Erscheinungen des Choleratyphoids innig mit Urinsecretion und mit dem Zustande der Niere nach unserem Dafürhalten zusammenhängen, so ist die rasche oder die allmälige Entstehung des Typhoids von der entsprechenden Veränderung der Urinsecretion abhängig. Bei allsogleichem Mangel einer geringen Menge Urin treten die Erscheinungen des Typhoids allmälig auf, während hingegen, wenn ursprünglich im Reactionsstadium keine Urinsecretion sich einstellt, oder dieselbe fort und fort abnimmt, oder endlich sogar plötzlich ausbleibt, sich rasch das Typhoid entwickelt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, müssen wir bei der Schilderung der Erscheinungen des Typhoids mit der Veränderung der Urinsecretion beginnen.

Der Urin zeigt beim Typhoid höchst wichtige Veränderungen.

Die Menge desselben ist entweder ad maximum vermindert, oder nur mässig vermindert. In einzelnen günstig verlaufenden Fällen hat man ausser der Verminderung der Urinsecretion eine Retentio urinae, die vielleicht durch den vorhandenen Sopor bedingt ist und die meistens zur Anwendung des Katheters nöthigt. In einem einzigen Falle haben wir im Beginne des Typhoids eine Blasenlähmung beobachtet, die nach 8 Wochen unter dem Gebrauche von Bädern gut geworden ist. Wie Eingangs erwähnt wurde, steht die Urinsecretion im innigen Zusammenhange mit den Erscheinungen der Erkrankung. Nicht nur, dass die Erscheinungen sich rasch entwickeln in jenen Fällen, wo vom Beginne und im Verlaufe die höchste Verminderung der Urinsecretion vorhanden ist, sondern es bessern und verschlimmern sich die Erscheinungen je nach dem weiteren Verlaufe der Urinsecretion.

Der Urin ist meistens gelb, trüb (Urina jumentosa) gefärbt, hat einen fauligen ammoniakalischen Geruch und eine neutrale oder auch alkalische Reaction. Das spec. Gewicht ist meistens sehr niedrig, schwankt zwischen 1001—1017. Der Urin sedimentirt leicht, nicht selten sieht man in demselben zahlreiche kleine weisse Körperchen, die unter dem Mikroskope sich als Gährungspilze erweisen. Von den anomalen Bestandtheilen wurde von uns auf chemischem Wege constant in allen Fällen eine sehr grosse Menge von Eiweiss vorgefunden. Die Eiweissmenge hielt nach unserer Beobachtung den gleichen Schritt wie die Urinsecretion und hatte auch dieselbe prognostische Bedeutung. Wo die Krankheit einen günstigen Verlauf nahm, verminderte sich allmälig auch die Eiweissmenge. Gleichzeitig mit dem Eiweiss wurden im Urin Faserstoffcylinder nachgewiesen, die bald ein homogenes, bald ein feingranulirtes Aussehen hatten und mit Epithelialzellen vermengt waren. In einzelnen Fällen wurde auch Blut nachgewiesen. Ausser dem Vorhandensein dieser anomalen Bestandtheile war in den meisten Fällen der Harnstoff und die Harnsäure vermindert und ebenso die Chloride.

Diese Veränderungen des Urins, die durch eine Brigth.-entartung der Niere bedingt sind, wie die Obductionen nachgewiesen haben, riefen im Organismus ähnliche Erscheinungen wie beim Morbus Brigthii hervor, wenn in Folge der mangelhaften Urinsecretion es zur Uraemie kommt. Diese Erscheinungen sind:

I. Störungen des Nervensystems, die sich bei Kindern sub forma des Sopors kund geben. Die Kinder liegen meistens mit unvollständig geschlossenen Augen in einem Zustande von Halbschlummer dahin, aus welchem sie leicht geweckt werden

können; sie liegen gewöhnlich, wenn kein Sopor vorhanden ist, apathisch da und nur in einzelnen Fällen sind leichte mussitirende Delirien vorhanden. Sowohl bei tiefem Sopor, als bei der Apathie ist meistens Zähneknirschen und Seufzen vorhanden. Der Sopor entwickelt sich plötzlich nach erfolgter Reaction in jenen Fällen, wo die Urinsecretion ausbleibt oder entsteht allmälig. In einem einzigen Falle haben wir eine Manie mit bedeutenden Hallucinationen beobachtet. Ausser dem Sopor treten häufig Convulsionen auf.

Als Vorboten der Convulsionen stellt sich 1—2maliges Erbrechen und Erweiterung der Pupille ein. Die Convulsionen sind allgemein oder einseitig, sehr intensiv und gehen mit Congestionen des Gesichtes, stertoröser Respiration und einer grossen Beschleunigung des Pulses einher. Sie wiederholen sich in kurzen Zwischenräumen und hören in den ersten 12 Stunden meistens auf. Zwischen den Anfällen ist meistens Sopor vorhanden. Die Convulsionen betreffen dieselben Muskeln und zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten, wie wir bei der Cholera besprochen haben, so dass wir uns, um eine unnütze Wiederholung zu vermeiden, mit der hier angegebenen kurzen Andeutung begnügen müssen. Die Convulsionen treten entweder gleich in den ersten Tagen des Choleratyphoids auf und sind nur vorübergehend, oder sie sind die Vorboten des Todes.

Mit dem Eintritte der Gehirnsymptome stellen sich eigenthümliche Veränderungen der Augengebilde ein. Die Conjunctiva palpebr. ist in allen Fällen stark injicirt und geschwellt und secernirt viel Eiter, die Augen sind meistens halb offen, auch die Conjunctiva bulbi meistens dicht am unteren Rande der Cornea, zeigt eine begrenzte Injection. In einzelnen Fällen bildete sich dicht am unteren Rande der Cornea eine Verschorfung der Bindehaut, die 2½''' lang, ½''' breit war und trocken und braun erschien; in leichten Fällen betrifft die Verschorfung nur das Epithel, in schweren Fällen greift sie in die Tiefe. Die Trübung der Cornea hinterliess jedoch keine Beeinträchtigung des Sehvermögens.

In Folge der soeben beschriebenen Veränderungen der Augengebilde, und in Folge der stets bei Choleratyphoid auftretenden lebhaften umschriebenen Röthung des Gesichtes gewinnt der bereits apathische Ausdruck ein eigenthümliches Gepräge, das man sonst bei keiner anderen Erkrankung beobachtet, als beim Choleratyphoid.

II. Störungen des Verdauungscanals. Wir beginnen mit den Veränderungen der Zunge.

Die Mundhöhle ist meistens im Beginne der Erkrankung trocken, die Zunge dick belegt oder auch roth, später durch Furchen in ihrem Epithel gestriemt, sogar in einzelnen Fällen mit schwarzen Borken belegt. Im späteren Verlaufe reinigt

sich die Zunge und wird allmälig feucht, das Zahnfleisch und die Lippen sind trocken.

Ausser den Veränderungen der Mundhöhle beobachtet man bei Choleratyphoid auch Erbrechen. Das Erbrechen ist keine wesentliche Erscheinung und wird nur in einzelnen Fällen beobachtet. Das Erbrechen tritt entweder als Vorbote der Convulsionen auf oder ohne dieselben.

Das Gebrochene ist dünnflüssig; meistens gallig gefärbt, enthält kohlensaures Ammoniak. Wie wir in der Symptomatologie der Cholera angegeben haben, beobachtet man beim Typhoid zuweilen Singultus.

Viel charakteristischer als das Erbrechen ist für das Choleratyphoid die Diarrhöe. Die Patienten haben gewöhnlich mehrere flüssige Stühle des Tages. Die Entleerungen sind gelblich oder auch grünlich, haben meistens einen üblen Geruch; die Reaction derselben ist neutral oder alkalisch. Sie enthalten viel Eiweiss und sehr viel kohlensaures Ammoniak. Nur in einem einzigen Falle trat Schleim und Blut im Stuhle auf wie bei einer Dysenterie. Die Stühle bilden beim Stehen meistens 2 Schichten, wobei die obere flüssige grösser ist als die untere.

III. Veränderungen des Pulses und der Respiration.

Im Beginne des Choleratyphoids ist der Puls kräftig, beschleunigt, mit dem Zunehmen des Sopor wird der Puls klein und retardirt, wie bei urämischen Individuen. Am Abend ist der Puls meistens frequenter als Vormittags. Die Respiration ist bei leichten Fällen nicht wesentlich verändert, in schweren Fällen jedoch unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich, sehr beschleunigt.

IV. Veränderungen der Temperatur.

Wir haben diese bereits im VIII. Jahrgange dieses Jahrbuches besprochen. Wir beschränken uns deshalb in Kürze das hier anzuführen.

Nach unseren Erfahrungen lassen sich die Choleratyphoide nach dem Verhalten der inneren Körperwärme in zwei Reihen bringen:

In die erste Reihe gehören jene Fälle, in welchen die Temperatur nicht erheblich erhöhter ist, als die normale, welche jedoch eine abendliche Steigerung derselben um mehrere Zehntel zeigen.

Derlei Typhoide entwickeln sich langsam, verlaufen leicht und ohne Complicationen binnen höchstens 18 Tagen.

Die zweite Reihe dieser Typhoide charakterisirt sich durch eine erhöhte oder auch sehr hohe Temperatur. Hierbei wurde noch eine abendliche Steigerung um mehrere Grade beobachtet.

Solche Fälle entwickeln sich rasch, haben meist Com-

plicationen, wobei die Temperatur neuerdings steigt, und verlaufen gewöhnlich sehr langwierig.

Im Kindesalter sind Choleratyphoide mit hoher Temperatur nicht selten, unter 10 Fällen wurde dies 6 Mal von uns beobachtet.

Güterbock's Behauptung, dass bei Choleratyphoiden mit exquisit urämischen Erscheinungen eine niedere Temperatur und ein Fallen derselben vorkomme, können wir nicht bestätigen, da wir 6 Fälle mit hoher Temperatur, von welchen 4 exquisit urämische Erscheinungen darboten als hochgradiges Oedem an den Extremitäten und im Gesichte, tiefen Sopor, Erbrechen, Zähneknirschen, sehr sparsame Urinsecretion im Harn, reichliches Eiweiss, Bellinische Cylinder, Blutkörperchen etc. beobachtet haben. Zwei davon sind gestorben, darunter einer mit allgemeinen Convulsionen.

Beim Eintritt der Complicationen verhält sich die Temperatur folgendermassen:

1. In jenen Fällen, wo im Verlaufe des Choleratyphoids das sogenannte Choleraexanthem auftrat, stieg die Temperatur 2 Tage vorher um 2 Grad, erreichte so die Höhe 39.2 und nahm mit dem Erblassen des Exanthems gradatim ab. Aehnliche Beobachtungen führt auch Güterbock an und es scheint dieses Verhalten der Temperatur beim Auftreten des Choleraexanthems wenig constant zu sein.

2. Im Verlaufe des Typhoids erschien einmal als Complication Erysipel, welches sich über den ganzen Körper verbreitete; einige Tage zuvor stieg die Temperatur um 2 Grad, erreichte die Höhe von 40 Grad und zeigte dieselben Veränderungen, wie sie beim idiopathischen Rothlauf beobachtet wurden.

V. Ausser den hier besprochenen Erscheinungen treten häufig beim Choleratyphoid Hydrops und Oedeme auf. Die Oedeme treten gewöhnlich zuerst im Gesicht und insbesondere an den Augenlidern, an den unteren und oberen Extremitäten auf. Zu denselben gesellt sich zuweilen allgemeiner Hydrops. Sowohl die Oedeme als der Hydrops hängen innig zusammen mit den Veränderungen des Urins und haben dieselbe Bedeutung, wie beim Morbus Brigthii, so dass wir hier eine ausführliche Beschreibung derselben füglich übergehen können.

VI. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Choleratyphoids ist der sogenannte Choleraausschlag.

Der Choleraausschlag scheint bei Kindern ziemlich selten zu sein. Löschner sah nur einmal bei einem leichten Typhoid an den unteren Extremitäten einen erythemathösen Urticaria ähnlichen Auschlag. Josef führt in seiner Beschreibung der Breslauer Epidemie 1853—1855 an, dass er den Choleraausschlag bei Kindern unter 10 Jahren nur 2 Mal, sah während

bei Kindern im Alter unter einem Jahre derselbe nie vorkam. Auch Eisenschitz hat Choleraexanthem nur bei 3 Kranken und zwar: bei 2 6jährigen Knaben und bei einem 2jährigen Kinde gesehen. Wir haben Choleraexanthem nur bei 2 Fällen beobachtet und zwar bei einem 4jährigen und bei einem 6jährigen Kinde.

Nach diesen bis jetzt bekannten Fällen von Choleraexanthemen kamen dieselben immer im Verlaufe des Choleratyphoids und zumeist in der Reconvalescenz vor. Die Eruption des Exanthems ist in den meisten Fällen von keinerlei Störung des allgemeinen Befindens begleitet und hat auf den weiteren Verlauf der Erkrankung keinen Einfluss. Der Ausschlag verursacht nur an Ort und Stelle Jucken und Brennen. In einzelnen Fällen bemerkte man vor der Eruption eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie der Haut, und zwar an jenen Stellen, wo der Ausschlag später erscheint. Nach kürzerem Bestande der Hyperämie, oder ohne dass dieselbe vorausgeht, treten näher oder fern stehende grössere und kleinere rothe Flecken mit dazwischen liegenden normalen Hautparthien auf. Diese Flecken verschwinden beim Fingerdrucke. Dieselben treten am häufigsten an den Extremitäten und insbesondere in der Nähe der Gelenke auf; sie können jedoch auch im Gesichte vorkommen. In einem Falle sah ich aus Flecken förmliche Quaddeln von lebhafter rother Farbe entstehen. Das Choleraexanthem wird nach 2—5tägigem Bestande gelblichroth, blass und am 6. und 8. Tage tritt eine deutliche Abschuppung der Haut ein.

Bei einem 6jährigen Mädchen sahen wir den Ausschlag am 8. Tage der Erkrankung mit besonderer Intensität und mit eigenthümlichem Verlaufe auftreten. Am 8. Tage der Erkrankung wurde nämlich in der Palma manus und an den Phalangen an der Beugseite des Vorderarms und auch an der Streckseite zahlreiche Linsen- bis Mohngrosse getrennte und hie und da zusammenhängende hochrothe über das Niveau der Haut hervorragende Flecken beobachtet. Beim Fingerdrucke wurden sie blass und hinterliessen einen gelblichen Fleck, welcher beim Nachlasse des Druckes gleich wieder roth wurde. Der Ausschlag ging aus einem Erythem der Hand hervor und blieb 12 Stunden gleichmässig gefärbt. Während des stad. floritionis des Ausschlages klagte das Kind über Brennen. Mit dem Erblassen des Ausschlages nach 12stündigem Bestande hörte das Brennen auf. Zu gleicher Zeit wurden die Wangen feuerroth, glänzend, die Oberfläche derselben spröde und in Abschuppung begriffen. Ebenso traten an der rechten Thoraxseite zahlreiche Linsen und darüber grosse Bläschen mit klarem Inhalte auf. Am 9. Tage der Erkrankung war die Haut an den Wangen bereits blassroth und in Abschuppung begriffen. Am rechten Vorderarme war der Ausschlag erblasst und nur als livide Flecken erkennbar. Am deutlichsten an der Beugseite, besonders an der Vola manus war die Oberhaut spröde, hart anzufühlen. Am linken Vorderarme war der Ausschlag weniger blass als rechts, insbesondere an der Hand waren noch rothe confluirende Flecken zu sehen. Dieselben nehmen an den Fingerspitzen die ganze Fläche ein, sind zinnoberroth gefärbt. Die Haut glänzt sehr stark. An den unteren Extremitäten und zwar an der Streckseite der Oberschenkel und an den Hinterbacken und ebenso an der inneren Seite der Oberschenkel und nicht ganz ent-

wickelt am inneren Fussrande waren dieselben rothen Flecken zu sehen. Sudamina am Thorax vertrocknet. Am 10. Tage Gesicht geröthet, abschuppend wie gestern. Ausschlag an den oberen Extremitäten nur als brauner undeutlicher Fleck zu sehen, Fingerspitzen und Hohlhand noch immer roth gefärbt. An den unteren Extremitäten und Hinterbacken ist der Ausschlag bereits verschwunden.

Am 11. Tage war der Ausschlag überall verschwunden.

Diagnose.

Die Diagnose der epidemischen Cholera erfordert eine grosse Umsicht und eine scrupulöse kritische Abwägung der einzelnen Erscheinungen. Auf der Höhe einer Epidemie ist sie allerdings bei exquisiten Fällen mit keiner besonderen Schwierigkeit verbunden. Im Beginne einer Epidemie aber und bei wenig exquisiten Fällen begegnet man grossen Schwierigkeiten, die ein zurückhaltendes Urtheil auferlegen. Zum Behufe der Stellung der Diagnose ist deshalb eine genaue analytische Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihres diagnostischen Werthes nothwendig, die wir hier in Kürze nachfolgen lassen. Am meisten zu verwerthen für die Stellung der Diagnose ist die Diarrhöe. — Es ist wahr, dass diese Erscheinung an und für sich bei vielen anderen Darmkrankheiten vorkommt, jedoch ist sie bei der Cholera von mehreren wichtigen Erscheinungen begleitet, die mit anderen pathologischen Processen in keinem Zusammenhange stehen und aus welchen sie nicht abgeleitet werden können. Diese Eigenschaften der Diarrhöe, die die Erkenntniss der Krankheit ermöglichen, sind:

a) Das rasche Aufeinanderfolgen von wässerigen Stühlen ohne Beschwerden.

b) Die geringe Betheiligung der Bauchpresse bei der Entleerung, so dass die Bauchdecken während derselben meistens erschlafft sind.

c) Das Zurückbleiben von sehr viel Flüssigkeit im Darme nach der Defäcation, trotzdem, dass dieselbe reichlich und ausgiebig erfolgt, so dass bei genauer Palpation des Unterleibes unmittelbar nach der Entleerung ein deutliches Schwappen im Dickdarme wahrgenommen wird.

d) Das Eintreten von reiswasserähnlichen Entleerungen, die eben alle chemischen und physikalischen Eigenschaften zeigen, die wir in der Symptomatologie bereits ausführlich besprochen haben.

Das Erbrechen hat einen viel untergeordneteren diagnostischen Werth als die Diarrhöe. — Sowohl die es begleitenden Erscheinungen als auch die Reihenfolge, in welcher die Folgen desselben eintreten, geben uns einzelne brauchbare diagno-

stische Anhaltepunkte; es sind von grossem Werthe der rasch eintretende grosse Verfall der Kräfte, die den Brechact begleitende Cyanose, die unvollständige Entleerung des Magens, so dass bei der unmittelbar nach dem Erbrechen vorgenommenen Palpation das Plätschern der im Magen zurückgebliebenen Flüssigkeit wahrgenommen wird, und endlich die allerdings nur in einzelnen Fällen beobachtete reiswasserähnliche Beschaffenheit der Evomita.

Das Verhalten der inneren Körperwärme liefert uns nur einzelne brauchbare diagnostische Anhaltspunkte, die hier nur kurz erwähnt werden sollen, da dieselben in der Thermometrie bereits ausführlich besprochen wurden.

In stadio algido sind die steten Schwankungen der hohen Temperatur, das plötzliche Sinken derselben im Verlaufe von wenig Stunden, die zur Bestätigung der auf Grundlage der anderen Erscheinungen bereits gestellten Diagnose dienen können und die die Unterscheidung der Cholera von anderen acuten Krankheiten ermöglichen. Das Vorhandensein einer normalen Temperatur im Beginne der Erkrankung, die stets nur so geringe Schwankungen zeigt, dass die ursprüngliche Gradhöhe sich nicht verändert, oder das Vorhandensein einer niederen Temperatur, kommen ausschliesslich nur bei der Cholera vor und sind in Begleitung des Erbrechens und der Diarrhöe von grossem diagnostischen Werthe.

Das Verhalten der peripheren Körperwärme und der Temperatur des Athems verdient grosse Beachtung, insbesondere wenn die allgemeine und rasche Erkaltung des Körpers unter Fortdauer der Darmentleerungen erfolgt, indem dieselbe in so hohem Grade beinahe ausschliesslich für die Cholera charakteristisch ist.

Die Schlaffheit der Bauchdecken, die mit dem Entstehen der Cyanose eintritt, hat in Verbindung mit den früheren Erscheinungen eine diagnostische Bedeutung, indem dieselbe bei anderen Darmerkrankungen wie Katarrh und Dysenterie fehlt. Die Veränderungen der Circulationsorgane haben für sich keinen absoluten Werth; sie sind jedoch eine wesentliche Stütze, wenn man die charakteristischen Eigenschaften desselben gehörig würdigt, nämlich, dass die Stärke des Herzschlages in keinem geraden Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht, und dass der Puls, entsprechend dem Brechacte, im Beginne der Erkrankung stetige Schwankungen zeigt. Die Störungen der Respiration sind allerdings zu wenig charakteristisch, als dass man sie für die Diagnose ausschliesslich benützen könnte. Nur der Umstand, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu denen der Circulation stehen, verdient in diagnostischer Beziehung die

grösste Beachtung. In Verbindung mit der früher erwähnten Erscheinung ist die rasche Verminderung oder Unterdrückung der Körpersecretionen, insbesondere des Harnes, eine in diagnostischer Beziehung wichtige Erscheinung.

Das Eintreten der Krämpfe hat im Kindesalter absolut keinen diagnostischen Werth, indem dieselben gewöhnlich bei Kindern viel später als bei Erwachsenen eintreten, wie bereits in der Symptomatologie angedeutet wurde.

Diese Reihe von Erscheinungen, die eben als charakteristisch für die epidemische Cholera angegeben wurde, reicht hin, bei Gegenwart einer Epidemie die Diagnose richtig zu stellen. Wenn keine Epidemie herrscht, ist wohl ausserdem nothwendig andere unter analogen Erscheinungen verlaufende Erkrankungen auszuschliessen.

Grossen Schwierigkeiten begegnet man bei der Ausschliessung der Cholera infantilis sporadica. Es lassen sich wohl einige Differenzen im Symptomenbilde angeben, im concreten Falle aber kann die Aehnlichkeit der Erscheinungen eine so grosse sein, dass eine Unterscheidung unmöglich erscheint.

Die sogenannte Cholera sporadica infantilis der Säuglinge entwickelt sich am meisten in Folge bereits vorausgegangener Darmkrankheiten, von denen sie nur eine höhere Graduirung darstellt. Es gehen entweder eine durch mehrere Tage andauernde Dyspepsie, Darmcatarrh oder Enteritis voraus, während die epidemische Cholera meistens ganz plötzlich auftritt. Die Entstehung der früher genannten Darmkrankheiten oder der sogenannten Cholera sporadica ist in den meisten Fällen durch nachtheilige alimentäre Momente bedingt, wie künstliche Ernährung, Entwöhnung. Diese Momente können allerdings während einer Epidemie das Entstehen der epidemischen Cholera begünstigen, aber ihre Einwirkung ist bei der epidemischen Cholera eine directe, während bei der sogenannten sporadischen Cholera die oben erwähnten Störungen vorausgehen und erst dann, in Folge der gesetzten Störung des Verdauungstraktes, entwickelt sich die sogenannte sporadische Cholera. Die sogenannte Cholera sporadica infantilis entwickelt sich meistens viel langsamer und mit geringerer Raschheit in der Aufeinanderfolge der krankhaften Erscheinungen als die epidemische.

Die Beschaffenheit der Stühle giebt ferner einen sehr wichtigen Anhaltepunkt, um die sporadische Cholera von der epidemischen zu unterscheiden. Nach meinen bereits im Jahrbuche für Kinderheilkunde[1]) veröffentlichten Untersuchungen über die Beschaffenheit der Stühle bei sogenannter Cholera

[1]) Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen 1868, 299.

sporadica infantilis ergiebt sich, dass die pathognomonische Veränderung des Stuhles der sogenannten Cholera sporadica nur in der Vermehrung des Wassergehaltes und in der entsprechenden Verminderung des Milchdetritus besteht. In Folge dessen, wenn auch die Stühle sehr profus und flüssig sind, enthalten sie in den meisten Fällen immer Galle in geringem Grade und zeigen immer mehr oder weniger ihren fäculenten Charakter. Nur in seltenen Fällen sind die Stühle der sporadischen Cholera der Säuglinge so farblos und durchscheinend, wie die reiswasserähnlichen Stühle der epidemischen Cholera. Nie habe ich bei der sogenannten Cholera sporadica eine so beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit im Darme wie bei der epidemischen gesehen. Ebenso fehlt bei sporadischer Cholera die Schlaffheit der Bauchdecken.

(Schluss folgt.)

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Ichthyosis congenita.

Von

Dr. med. J. F. Jahn in Leipzig.

(Fortsetzung.)

Ich war oben den Beweis schuldig geblieben, dass der Ueberzug des Kindes nichts Anderes, als die Epidermis darstellt. Der Beweis ist eigentlich durch die Beschreibung bereits geliefert. Denn was könnte diese Hornschichte, welche continuirlich in die Schleimhaut übergeht, unter welcher man ohne Weiteres die Cutis wahrnimmt, und an welcher sich die Ausführungsgänge der Haartaschen nachweisen lassen, anderes sein, als die Epidermis? Indessen lässt sich dies auch direkt nachweisen. Bringt man einen feinen Hautschnitt unter das Mikroskop, so sieht man ein seltsames fasriges Gewebe, setzt man aber hierzu eine schwache Kali- oder Natronlösung, so erhält man in kurzer Zeit genau dieselben platten Epidermiszellen, wie man sie an normaler Oberhaut beobachtet. Nur ihre Anordnung ist eine andere. Sie bilden keine wagerechten Streifen, sondern sie richten sich eines Theils nach den Papillen und andern Theils nach den die verdickte Epidermis durchlaufenden Canälen. An den Papillen laufen sie parallel den beiden Seiten der Papille und stossen deshalb über denselben in einem spitzen Winkel zusammen — was sich gewöhnlich bis zur Oberfläche verfolgen lässt — und um die Canäle bilden sie ringförmige Schichten, wobei sie ihre Flächen gegen die Innenseite dieser Röhren zukehren. Letzteres Verhalten ist nur durch längeres Aufquellen der Zellen mit Kali zu bemerken: sie zeigen dann ein netzartiges Bild, weil man nur ihre schmalen Kanten zu Gesicht bekommt. Zwischen den einzelnen Röhren haben die Zellen keine bestimmte Anordnung; jene gehen in diese ohne scharfe Grenze über, ebenso wie in die Zellenschichten, deren Lagerung von den Papillen abhängig ist.

Die livide, zuweilen röthlich bräunliche Färbung, welche der Panzer hier und da zeigt, beschränkt sich auf die oberst gelagerten Zellen. Die übrigen bieten in Bezug auf die Färbung nichts Abweichendes dar. Fremdartige Massen habe ich nirgends in der Epidermis nachweisen können[1]). Die von Bärensprung und Marchand angestellte chemische

---

[1]) Gluge fand in einem Falle von Ichthyosis zwischen den Epidermiszellen eine fremde formlose Masse in sehr regelmässigen, circulären Schichten abgelagert. (Abhandlungen für Physiologie und Pathologie. Jena 1841. S. 138.)

Analyse ergab einen ungewöhnlichen Reichthum an Aschenbestandtheilen, darunter Eisen- und Kieselsäure. Schlossberger hat ausserdem noch Harnbenzoës. gefunden .(Die Hautkrankheiten von Bärensprung. Erlangen 1859. S. 94.)

Das Lumen der häufig erwähnten Canäle ist an verschiedenen Stellen verschieden. In der Regel nimmt es nach dem Papillarkörper hin zu, verengert sich dort etwas, um sich dann nach unten wieder zu erweitern. Es ist überall mit einer fettigen, talgähnlichen, theils klumpigen, theils molekulären Masse angefüllt, die sich nur schwer durch langes Behandeln mit Aether ausziehen lässt. Daneben bemerkt man in den meisten ein, zuweilen zwei verkümmerte Haare. — Eben so ungleichmässig wie das Lumen verhält sich die umgebende circuläre Epidermisschicht. Am ergiebigsten ist dieselbe an den der Hautoberfläche zugekehrten Enden. In der Tiefe wird sie dünner — lässt sich aber überall noch weit in die Cutis hinein, fast bis zu den Haarwurzeln verfolgen. Auf Querschnitten beobachtet man nicht selten, besonders am Arm und Kopf, dass 2 bis 3 eng an einander gelagerte Canäle von verschiedenem Lumen noch gemeinschaftlich von einer ringförmigen Epidermisschicht eingeschlossen sind.

Die Dicke der ganzen Röhre (also Lumen und Wandung) beträgt am behaarten Kopfe: 0,0260—0,172 Mm.; das Lumen: 0,0227—0,032, in der Cutis 0,039 0,081 Mm.; die Wandung: 0,0195—0,0263, in der Cutis zuweilen nur 0,0130 - 0,0095 Mm.

Am Oberarm bemisst sich die ganze Röhre auf: 0,065—0,089, das Lumen auf 0,025—0,045 in der Epidermis und in der Cutis auf 0,058—0,071; die Wandung auf 0,0195—0,0227 Mm.

Aehnliche Masse erhält man auch an den übrigen Körperstellen. —

Die Länge der Canäle richtet sich natürlich nach ihrer Stellung. Verlaufen sie senkrecht von der Cutis nach oben, so giebt die Dicke der Epidermis den Massstab ab, verlaufen sie in schiefer Richtung, so ist ihre Länge aus der Epidermisdicke, plus dem Winkel, den sie mit der Cutisfläche beschreiben, zu bestimmen. Wie wir oben sahen, ist das letztere Verhalten das gewöhnlichste: die Haare gelangen überall in exquisit schiefer Richtung nach der Oberfläche, nur selten stehen die Fasern, das sind die Röhren in ihrer ganzen Dicke, am Rande der Einrisse senkrecht, viele verlaufen sogar fast parallel zur Cutis. — In der Mitte von Schildern, die eine grössere Festigkeit zeigen, nehmen die Fasern oder Cylinder gewöhnlich folgenden Weg: von der Cutis aus steigen sie nahe senkrecht bis sie etwa die Hälfte der Epidermis durchlaufen haben, hier biegen sie gleichmässig um, so dass sie an der Oberfläche eine fast horizontale Richtung einnehmen. Auch diese fest vereinigten Fasern lassen sich mit Kali oder Natron isolirt darstellen.

Dass diese Röhren die Ausführungsgänge der Haarbalg- und Talgdrüsen sind, kann man mit Evidenz nachweisen, sobald man sie in die Cutis hinein verfolgt. Man sieht sie dann theils in normale Haarbälge endigen, in welche auch normale Talgdrüsen einmünden, theils — und das ist die Regel — in verkümmerte, in welchen die Haarwurzel nur eine geringe Anschwellung ohne alle Keimzellen zeigt, theils auch in kolbenförmige, nicht selten haarlose Anschwellungen, die neben jener körnigen Fettmasse, wie man sie in den Canälen selbst vorfindet, sehr häufig noch deutlich geformte Zellen enthalten. — Man trifft alle möglichen Uebergänge von normalen Drüsen bis zu ganz atrophischen, welche die traubige Gestalt vollständig eingebüsst haben und nur noch Fettklumpen zeigen. Der Ausführungsgang lässt sich an den meisten nachweisen, entweder ist er nicht vergrössert, oder nur wenig, oder ganz colossal. So kann es auch vorkommen, dass er im weiteren Verlaufe die Haupthöhle bildet und das Haar zur Seite gedrängt wird. Dieses Verhalten bildet jedoch die Minderzahl, gewöhnlich erscheinen die Drüsen nur als seitliche An-

häugsel. Die Bilder, die man somit erhält, unterscheiden sich zuweilen in Nichts von denen, wie man sie von Comedonen zu sehen gewohnt ist. —

Neben jenen seitlichen kolbigen Anschwellungen, welche offenbar modificirte Drüsen sind, sieht man aber auch andere, spindelförmige und ebenfalls mit Sebum angefüllte Gebilde, über deren Natur ich mir keinen Aufschluss verschaffen konnte. Die Röhre kommt in ihrem Verlaufe plötzlich in eine nach beiden Seiten gleichmässige blasige Höhle, verlässt diese in ursprünglicher Gestalt, kommt hierauf nochmals in einen gleichen Raum, geht abermals hindurch — und so kann es kommen, dass man in kurzen Zwischenräumen vier und mehr derartige Blasen an einem einzigen Canale zu Gesicht bekommt. Diese Anschwellungen finden sich nicht blos innerhalb der Cutis, sondern eben so häufig in der Epidermis und nicht selten in den obersten Schichten derselben. An den grossen Schamlippen habe ich deren 7 kurz hinter einander getroffen. Die erste begann in gleicher Linie mit der Basis der Papillen und die letzte fand sich 0,10 Mm. von der Epidermisoberfläche entfernt. Sie wurden durch einen 0,05 Mm. breiten, in bedeutenden Windungen verlaufenden Gang verbunden. Ihre Länge betrug 0,18 und die Breite 0,15—0,21 Mm.

Was die Hohlräume an andern Orten betrifft, so messen sie am Kopfe, wo ihre Menge in Folge der zahlreichen Canäle ganz beträchtlich ist 0,1235—0,1595 Mm.; am Augenlid 0,2437—0,2600 Mm. Am Oberarm kommen sie ziemlich selten vor und erreichen auch nicht die Grösse wie anderswo, sie messen hier höchstens 0,0845 Mm. H. Müller meint ihre Entstehungsweise durch die Annahme erklären zu können, „dass einzelne blasig gewordene Drüsen eines Pakets nach und nach herausgezogen worden wären". — Mir erscheint dies nicht recht wahrscheinlich, die grosse Anzahl, die oft ein Canal zeigt und ihre nicht selten sehr oberflächliche Lagerung lassen mich daran zweifeln; ausserdem spricht noch die Art der Anschwellung dagegen: wären sie aus Drüsen hervorgegangen, so meine ich, sollten sie mehr seitlich sitzen. — Die Haare sind, wie wir bereits mittheilten, gewöhnlich verkümmert. Den langen Weg bis zur Oberfläche legen nicht alle zurück. An der Brust habe ich ein dünnes atrophisches Haar in mehreren spiraligen Windungen enden sehen, kurz nachdem es eine spindelförmige Höhle passirt hatte. Der Canal selbst setzte sich wie die übrigen bis zur Oberfläche fort. Von den Cilien hat keine einzige nach aussen gelangen können, sie enden sämmtlich in dem dicken Hornpanzer. Der Verlauf der Haare ist ziemlich regelmässig, nur ausnahmsweise bemerkt man zickzackartige Windungen. — Ihre Stärke wechselt am Kopfe zwischen 0,0096 und 0,029 Mm., gewöhnlich beträgt sie 0,02; am Oberarm 0,009 und an den Schamlippen 0,018 Mm.

Die Haarzwiebeln befinden sich am Kopfe 1,40—2,35 Mm. in die Cutis eingesenkt, am Oberarm 1,50 Mm. u. s. f.

Wir sprachen bei der allgemeinen Beschreibung des kindlichen Aeussern bereits von zapfenartigen Vorsprüngen an der der Cutis zugekehrten Epidermisfläche und gaben schon damals an, dass deren Anzahl von der Menge der feinen Canäle abhängig wäre. Mit dem Mikroskop erkennt man, dass diese Epidermisspitzen nichts anderes sind als die sich in die Cutis einsenkenden Fasern. Ihre Gestalt hängt von der epidermoidalen Umkleidung der Canäle ab, welche nach der Cutis zu abnimmt. Sie sind übrigens anders angeordnet als die Ausführungsgänge der Canäle an der Oberfläche. Betrachtet man sie an den dicken festen Schildern, so findet man die Richtung beider entgegengesetzt: die Fasern verlaufen bogenförmig. An feinen Schnitten durch die Zapfen sieht man an ihrer Spitze wie an der Basis zahlreiche, ziemlich fest anhaftende Zellen des Rete Malpighi. Die durchlaufenden Canäle verschmälern sich in den meisten nach der Spitze zu. Die Länge der einzelnen Stacheln beläuft sich in Mm. gemessen 0,38—0,95. Ihre Breite

an der Basis 0,0812—0,1397, an der Spitze 0,011—0,065. Die Weite der Canäle beträgt in der Nähe der Spitze 0,016—0,049; am äussersten Ende verschmälert sich das Lumen gewöhnlich bis auf 0,00970 Mm.

Wir gehen nun zur Beschreibung der Cutis über. Vor Allem fällt uns die Grösse der Papillen auf. Am Oberarm erhält man Papillen von 0,37—0,55 Mm. Länge und einer Breite an der Basis von 0,06 bis 0,45 im Durchschnitt von 0,15 Mm. Untersucht man sie an Stellen, wo die Epidermis am dicksten erscheint, so zeigt uns eine Anzahl derselben an der Spitze colossal geschwollne Zellen, wie man sie bis jetzt nur in hydropischer Haut gefunden hat, und in einzelnen habe ich ein feines Netzwerk von Faserstoff angetroffen. Es muss hier also eine serös-fibrinöse Exsudation stattgefunden haben, welche wegen der darüber befindlichen dicken Cruste nicht zur Oberfläche gelangen konnte (ähnlich wie an Arbeiterhänden jedes Auftreten von Blasen und Pusteln durch die dicke Haut verhindert wird): die Zellen schwollen in Folge dessen an, die Bindegewebsfasern wurden auseinder getrieben und der Faserstoff schlug sich nieder. —

Am Rande der Papillen lässt das Rete Malphigi sehr deutlich den Uebergang in die Epidermis erkennen; die Zellen werden lang gestreckt, weiterhin spindelförmig, schliesslich verlieren sie den Kern und man erhält nun die parallele Streifung. Oberhalb der Papillen befinden sich nicht selten Zellen von der Grösse 0,013—0,0162 mit einem Kern von 0,0032 Mm. Zuweilen bilden diese eine schmale Spitze, welche weit in die Epidermis hineinragt, ehe die zellige Structur verloren geht. Um die einzelnen Zellen, oder um mehrere sieht man aber schon in der nächsten Nähe der Papille feine Epidermisstreifen. Am Augenlid beobachtete ich einen auf diese Weise entstandenen 0,091 Mm. grossen Raum, welcher die grösste Aehnlichkeit mit jenen spindelförmigen Gebilden darbot, wie man sie so häufig im Verlaufe der Canäle vorfindet. Das Innere war mit mehreren degenerirten Zellen ohne deutliche Grenzen angefüllt. Beim ersten Anblick kam mir der Gedanke, ob sich nicht auf einen ähnlichen Vorgang, auf einen Zerfall von Zellen, die unfähig waren in Epidermisgewebe überzugehen, die seltsamen Hohlräume beziehen lassen könnten. Weiterhin wies ich ihn zurück. Der Umstand diese Anschwellungen, mit Ausnahme des erwähnten Falles, nur im Verlaufe von Röhren anzutreffen und nicht auch sonst, wo sich Rete Malpighi vorfindet, giebt einen zu gewichtigen Einwand dagegen ab.

An hornhautfreien Stellen sieht man die Papillen fast frei zu Tage liegen. Nur an der Basis und der Spitze bemerkt man zuweilen ein mehrschichtiges Zellenlager, das sehr selten den Zwischenraum zweier Papillen vollständig ausfüllt. Dabei sind sie nach einer Richtung etwas verzogen und oben oft etwas umgeknickt. Stärker tritt diese abweichende Stellung an Orten hervor, wo die hornartige Decke nicht vollkommen durchgerissen ist. So sind sie am Bauche in den Furchen, worin die Cutis blosszuliegen scheint, ganz lang gestreckt und niedergedrückt[1]), so dass sie fast horizontal verlaufen, ähnlich wie die Fasern der darüber befindlichen 0,0455—0,0552 Mm. dicken Epidermis. Ihre Länge bemisst sich hier auf 0,25—0,35 und die Breite auf 0,16 bis 0,22 Mm. — Nach dem Rande des Einrisses hin richten sie sich etwas auf, bis sie in der Mitte des Schildes annähernd wieder gerade stehen.

Ausser den Papillen erscheint auch die übrige Cutis hypertrophisch, worauf schon Rayer aufmerksam machte, ihm kam die Cutis

[1]) Robin liess sich durch dieses Verhalten täuschen; er sagt in dem Houel'schen Falle: les papilles menquent à peu près au niveau des sillons, comme à la surface des vastes cicatrices récentes, ou n'y sont représentées que par de rares rugosités. (Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie. Paris 1853. T. IV. p. 173.)

bei Ichthyosis „immer dicker, härter und weniger maschig als gewöhnlich vor."[1]) Und wahrscheinlich hat hier auch zu Lebzeiten des Kindes eine bedeutende Hyperaemie bestanden. Nicht allein die Venen sind jetzt noch durchgängig mit eng aneinander gepressten Blutkörperchen gefüllt, sondern auch die Arterien zeigen sich theilweise erweitert und geschlängelt, in einige hat die blaue Injectionsmasse wegen des darin befindlichen Blutes gar nicht eindringen können In der grossen Zehe haben strotzend angefüllte Blutgefässe einen Durchmesser von 0,16—0,22 Mm. Vielleicht ist auch die rothgelbliche Färbung der Papillen hierauf zu beziehen. — In der Tiefe der Cutis erblickt man hin und wieder normale Schweissdrüsenknäuel. —

Die Epidermis geht, wie bekannt, in die Schleimhaut über. Dabei ist mir etwas aufgefallen, was ich der Erwähnung für werth erachte. Macht man am Munde einen Durchschnitt durch die verdickte äussere Schicht bis zur Schleimhaut, so sieht man dort, wo das Lippenroth sein sollte, die Papillen nicht so ausgebildet wie im normalen Zustande und etwa 0,90 Mm. von der letzten grössern Papille entfernt trifft man in beträchtlicher Ausdehnung auf ein deutlich geschichtetes, allmälig an- und abschwellendes Epithellager von 0,450 bis 1,40 Mm. Mächtigkeit, bevor das eigentliche normale Schleimhautgewebe beginnt. Aehnliches fand sich auch am Uebergange der Haut in die Conjunct. palpebr., wo der Epithelwulst die Höhe von 0,11875 Mm. erreichte. Dabei waren die Zellen etwas kleiner und weniger deutlich als am Munde, und ausserdem hatten die Meibom'schen Drüsen ihre zellige Structur vollständig eingebüsst: sie liessen im Innern, wie in den Ausführungsgängen, nichts wie Talgklumpen erkennen.

Es erübrigt uns nun, noch Einiges über den Bau der Haut an Händen und Füssen zu sagen.

Schon der makroskopische Anblick derselben zeigte einen wesentlichen Unterschied von den übrigen Körpertheilen: der Ueberzug verlor den fasrigen Bau, wurde glatt, hornartig glänzend und liess nur eine ganz zarte Streifung erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man die gewöhnlichen Hornhautlamellen, wie an normaler Oberhaut; nur mit dem Unterschiede, dass sie viel bedeutender sind und in den unteren Partieen eine geringe bogenförmige Anordnung erkennen lassen. Zapfenartige Hervorragungen kommen nicht vor und das mag wohl auch der Grund sein, weshalb sich bei feinen Schnitten die Oberhaut so leicht loslöst, denn jene tief in die Cutis eindringenden Stacheln tragen sicher etwas zur Haltbarkeit bei. Der Ort der Lostrennung würde an normaler Haut dem Strat. lucidum entsprechen. Weil sich nun aber die Streifen nach der Oberfläche der Papillen richten, so ist die Trennung auch keine gradlinige, sondern eine mehr wellenförmige: es entstehen oben wie unten rundliche, kegelartige Vorsprünge von 0,04—4,06 Länge und correspondirende Einsenkungen.

An der Planta finde ich die Epidermis 0,45 Mm. dick. Sie ist überall von den bekannten korkzieherähnlichen Ausführungsgängen der Schweissdrüsen durchsetzt, die hier fast senkrecht in die Höhe steigen. Weiter nach der Ferse hin nehmen sie eine schiefere Stellung an, und in ihrer nächsten Nähe verlaufen sie in einem so spitzen Winkel zur Cutis, dass man sie viele Millimeter weit verfolgen kann, bevor sie zur Oberfläche gelangen. Zuweilen gehen sie eine weite Strecke lang ganz horizontal und man sieht dann öfters 10 und noch mehr parallel über einander gelagert. An den Spitzen der Zehen messen sie nicht selten 1,16 Mm., obgleich die Epidermis kaum 0,35 Mm. dick ist: sie steigen hier in der Regel etwa 0.15 Mm. gerad in die Höhe und biegen dann

---

[1]) Rayer's Darstellung der Hautkrankheiten, übertragen von A. Stannius. Berlin 1839. III. B. S. 231.

schräg nach der Oberfläche zu. Man trifft auch Gänge, welche zuerst eine schiefe, dann eine verticale und schliesslich wiederum eine schiefe, aber der ersten entgegengesetzte Richtung einschlagen.

Sie sind sämmtlich mit einer fettigen Masse angefüllt, welche überall durch kleine Zwischenräume in prismenartige Klümpchen getheilt ist.

Die Schweissganghöhle sammt der Wandung zeigt an der Planta eine Dicke von 0,0162—0,0195 Mm., an der Ferse 0,00813—0,00975 Mm.

Das Lumen bewegt sich zwischen 0,0083 und 0,00650 M.

Die Cutis ist auch hier verdickt und durch hypertrophische Papillen ausgezeichnet. An der Planta sind sie 0,32—0,35 Mm. lang und an der Basis 0,08—0,15 Mm. breit. An der Ferse erscheinen sie plattgedrückt und ähnlich wie die Schweisscanäle gestellt. Untersucht man die Kuppe der grossen Zehe, so hat man Mühe, sie überall deutlich wahrzunehmen: sie stehen nicht allein horizontal, sondern auch die beiden Seitenflächen sind fast vollständig aneinander gepresst. Ihre Länge beträgt 0,05—0,11 Mm. und die Breite nur 0,01 Mm. Das sie umgebende Rete Malpighi ist so spärlich, dass man gewöhnlich nur eine eine einzige Zellenreihe auffinden kann.

Die zahlreichen gelben Schweissdrüsenknäuel liegen in einer Tiefe von 1,50—1,80 Mm. von der Cutisoberfläche an gerechnet und erscheinen ganz normal.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen zusammen, so ergeben sich als wesentlich für die Ichthyosis congenita folgende Erscheinungen:

Der ganze Körper ist bei der Geburt mit einem dicken Hornpanzer überkleidet, welcher durch Furchen und Einrisse in grössere und kleinere Schilder getheilt wird und an Stellen, wo sich Ausführungsgänge von Talgdrüsen und Haarbälgen vorfinden, ein grobfasriges Ansehen darbietet.

Die oberen Augenlider sind ektropionirt, die Nasenflügel, Ohrknorpel, Finger und Zehen verkrüppelt. Der Mund durch Verzerrung der Lippen weit offen, die Füsse und Hände wulstig.

Die Cutispapillen zeigen eine beträchtliche Hypertrophie und scheinen nicht blos hyperämisch, sondern auch theilweise in einem entzündlichen Zustande gewesen zu sein.

Die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen lassen überall eine massenhafte Anfüllung mit Sebum erkennen. Die Talgdrüsen selbst zeigen mannichfache Veränderungen.

Die Frage, wann die Zerklüftung der Epidermis vor sich ging, möchte dahin zu beantworten sein, dass die tiefen Einrisse, welche fast senkrecht gestellte Fasern aufweisen, erst durch den Einfluss der atmosphärischen Luft bedingt wurden, dass aber die breitgezogenen Furchen bereits im Mutterleibe begonnen haben müssen. Der Panzer bildete sich, wie aus den Verunstaltungen der Nase, Ohren und Füsse hervorgeht, schon in der ersten Schwangerschaftsperiode. Er wurde bald zu kurz, dehnte sich aus und als beim weitern Wachsthum der höchste Grad der Spannung erreicht war, mussten sich Einrisse bilden. — Am Verlaufe der Schweissdrüsengänge in der Nähe der Fersen konnten wir sehen, welchen Grad die Spannung erreicht haben muss. — So lange der Haut noch ihre volle Weichheit erhalten war, konnte dieses Einreissen proportional dem foetalen Wachsthum geschehen: daher diese langgestreckten Fasern innerhalb der breiten Furchen und diese sich ganz allmälig abflachenden Ränder der Schilder. Ausserhalb der Amnionflüssigkeit war die Haut zu spröd, als dass sich derartige Furchen hätten bilden können: daher jene tiefen

senkrechten Spalten. Wo die Haut intact blieb, wurden die Theile in ihrer Entwickelung gehindert und verzogen: so entstanden die wulstigen Hände und Füsse, die verkümmerten, verzerrten Zehen und Finger. —

Ausser der oben citirten meisterhaften Abhandlung von H. Müller über die Ichthyos. congen. giebt es noch eine grosse Menge anderer Arbeiten, welche sämmtlich dieselben charakteristischen Merkmale vorführen, wie ich sie mittheilte. Hermann Lebert hat das Verdienst, die meisten der bekannten Fälle zusammengestellt zu haben. (Ueber Keratose. Breslau 1864. Seite 94 ff.) Er beschreibt deren 12, worunter sich auch 3 Beispiele von Ichthyose beim neugebornen Kalbe vorfinden. Die grosse Mehrzahl ist weiblichen Geschlechts; alle sind zu früh geboren und lebten nur kurze Zeit. — Die Abbildung in Hebra's Atlas der Hautkrankheiten (III. Lieferung, Tafel IX, C.) gehört nicht ganz hierher: Nase, Ohren, Augen, Mund lassen nichts Abnormes wahrnehmen. Finger und Zehen scheinen nicht in ihrem Wachsthume beeinträchtigt gewesen zu sein. Die Epidermis ist in grossen Fetzen abgelöst, so dass die Cutis an vielen, umfangreichen Stellen blosliegt. Eine getreue Darstellung findet sich in der schon erwähnten Dissertation von Steinhausen.

Nur wenige Autoren halten den Panzer nicht für die hypertrophische Epidermis. Mason Good (Stud. of medicine. 4. edit. by Sam. Cooper. London 1834. Vol. IV. p. 468) behauptet, dass die Ichthyose von einem vermehrten Gehalte der Hautsekrete an Kalksalzen herrühre, welche auf der Haut zurückblieben und diese wie eine Schale überzögen. Aehnliches findet sich bei Buniva, nach dessen Ansicht die Schuppen aus Gallerte bestehen und durch das Hinzutreten von phosphors. und kohlens. Kalke fest und hart geworden sind (Rayer l. c. Seite 290). Erasmus Wilson hat das Wesen der Krankheit in der 1. Auflage seines Werkes (On diseases of the skin) richtig erkannt, in der 2. Auflage (London 1847. p. 360) leitet er es von dem Sekret der Talgdrüsen her, welches auf der Haut zu Schuppen und Krusten erhärte. Vrolik dagegen sah das Ganze als „organische Degeneration" der Haut an: sie wüchse nicht zugleich mit dem Körper fort, sondern würde zusammenhängend fest, lederartig und gestatte keine Ausdehnung. Daraus erklärt er das Ektropion, die Risse — kurz die ganze äussere Form des Foetus, welche die eines 2—3monatlichen sei, während die Grösse mit einem 7monatlichen übereinstimme. (In Archief voor de Geneeskund, uitgegeven door J. F. Heije. D. 1. st. 4. II. 52). Luschka endlich vermuthet (und nach Bärensprung mit Recht) eine Beziehung dieses Krankheitszustandes zu jener sehr ergiebigen Abscheidung von Hauttalg und Epidermiszellen, welche auf der Haut des Kindes im Uterus vor sich geht; alle jene Substanzen, welche sonst die Vernix caseosa bilden, scheinen ihm in eine harte Hornmasse verschmolzen und in Verbindung mit der Haut geblieben zu sein. (Ichthyos. cong. Inaugur. Dissertat. von Schnabel. Stuttgart 1856.)

Ueber die Ursache der angebornen Ichthyos. ist nichts bekannt. Die Ansicht mehrerer Aerzte, dass die mütterlichen Gemüthserregungen eine Rolle dabei spielen, bedarf keiner Widerlegung.

Die Todesursache derartiger Kinder ist nicht allein in der frühzeitigen Geburt und in der unzweckmässigen Ernährung zu suchen, sondern die dicke impermeable Cruste, welche den ganzen Körper einhüllt, wird auch ein wesentliches Moment mit abgeben. Ich habe keinen Fall finden können, wo die Frucht bereits im Mutterleibe abgestorben war. — Unser Kind zeigte bei der Section eine lobuläre Pneumonie — wenn nicht die meisten cachectischen Kinder an dieser Krankheit zu Grunde gingen, könnte man versucht sein, hierin eine gewisse Beziehung zur Hautaffection zu finden.

Die Ichthyosis congenita verdient jedenfalls wegen der grossen Uebereinstimmung der einzelnen Fälle als eine besondere Form hin-

gestellt zu werden, welche streng von den übrigen zu scheiden ist. Die sog. Ichthyosis cornea bietet ein ganz anderes Verhalten dar. Sie ist niemals angeboren, entwickelt sich erst nach Monaten nach der Geburt, nicht selten in Folge einer ererbten Disposition. Gesicht, Handteller und Fusssohlen bleiben in der Regel frei. Dagegen werden die Streckseiten der Extremitäten am meisten befallen. Die dünnen und kleinen Schilder von 4—7 Mm. Durchmesser erscheinen schmutzig grau oder erdfarben. Sobald man sie entfernt, bilden sie sich von Neuem. Dabei zeigen sie keine fasrige, sondern eine lamellöse Structur.

Noch weit verschiedener verhält sich die Ichthyosis, welche durch chronische Entzündungen der Haut, namentlich am Unterschenkel, entsteht. Es würde überflüssig sein, hierauf weiter einzugehen. —

2.

Zur akuten Lungentuberkulose.

Von

A. Steffen.

Als ich im Frühjahre 1869 mit einer Arbeit über Tuberkulose beschäftigt war, ergab sich bei einer Durchsicht von 808 Sektionsprotokollen des hiesigen Kinderspitals, dass Lungentuberkulose 79 Mal gefunden worden war. Von diesen 79 Fällen gehörten 27 der akuten, 52 der chronischen Form an. Man ersieht hieraus, dass die Lungentuberkulose viel seltner akut als schleichend auftritt.

Die in Bezug auf das Alter dieser Kinder aufgenommenen Tabellen constatiren eine überwiegende Disposition zur Lungentuberkulose in den ersten Lebensjahren, namentlich im 2. und 3. Jahre. In den der Pubertät nahe stehenden Jahren nimmt im Gegensatze zu andern Schriftstellern die Anlage ab. Von 27 Fällen akuter Lungentuberkulose gehören 14, von 52 Fällen der chronischen Form 22 den drei ersten Lebensjahren an. In Bezug auf das Geschlecht lässt sich kein Unterschied nachweisen.

Fassen wir speciell die akute Lungentuberkulose in das Auge, so kommen auf den Abschnitt vom 3.—6. Jahre 5, vom 6.—9. Jahre 4, vom 9.—12. Jahre 3 und vom 12.—14. Jahre 1 Fall.

Indem ich die Ursachen der Tuberkulose übergehe, bemerke ich nur, dass bei der akuten Form in der grössten Mehrzahl der Fälle Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, seltner der Mesenterialdrüsen als der primäre Process aufgetreten war.

Akute Tuberkulose der Lungen wird sehr selten beobachtet, ohne dass der gleiche Process in einem oder mehreren anderen Organen vorhanden wäre. Hauptsächlich ist die Milz und die Pia mater zugleich ergriffen. In der Mehrzahl der Fälle nämlich 16 Mal zeigte sich die Milz, häufiger deren Kapsel als das Parenchym, befallen. Tuberkulose der Pia mater war 13 Mal neben Lungentuberkulose vorhanden. Ebenso wie die letztere ohne die erstere vorkommt, mögen die Lungen allein oder andere Organe zugleich ergriffen sein, wird auch Tuberkulose der Pia mater ohne Lungentuberkulose beobachtet. In diesen letzteren Fällen pflegt dann aber die Pia das einzige von Tuberkulose ergriffene Organ zu sein. Sehr selten wird neben Tuberkulose der Pia und intakten Lungen Tuberkulose in anderen Organen gefunden.

Die Diagnose der akuten Tuberkulose hängt von den Symptomen des Organs ab, welches überwiegend von dem Processe ergriffen ist.

Leider sind wir nur bei drei Organen: der Pia mater, der Chorioidea und den Lungen, im Stande den Process der akuten Tuberkulose zu diagnosticiren. Werden andere Organe von diesem Vorgange ergriffen, so verläuft derselbe im kindlichen Alter ohne deutliche Symptome.

Die Diagnose der Tuberkulose der Pia mater, der sogenannten tuberkulosen Meningitis unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man die bekannten drei Stadien in ihrem Verlaufe beobachten kann. Sind diese nicht deutlich ausgeprägt oder bekommt man die Krankheit erst im letzten Stadium zu Gesicht, so kann die Unterscheidung schwierig sein. Das Fehlen von Tuberkulose der Chorioidea spricht nicht gegen tuberkulose Meningitis, weil letztere ohne die erstere vorkommt, wenn die Tuberkulose nicht weitere Verbreitung im Körper erlangt hat. Ich habe noch vor Kurzem einen Fall von tuberkuloser Meningitis secirt, in welchem kein anderes Organ von dem gleichen Processe betroffen und auch keine Tuberkulose der Chorioidea vorhanden war. Für tuberkulose Meningitis spricht im Ganzen der Wechsel der Erscheinungen, welche sich bald steigern, bald etwas nachlassen, und bald halbseitig auftreten, bald auf der einen bald auf der anderen Körperhälfte wechselnd mehr ausgeprägt sind.

Der Nachweis von Lungentuberkulose, von Hyperplasie der Halsdrüsenstränge, der Trachealdrüsen, der Mesenterialdrüsen ist nicht im Stande die tuberkulose Grundlage der Meningitis zu begründen. Ich habe unter gleichen Verhältnissen sowohl tuberkulose als einfache Meningitis beobachtet.

Tuberkulose der Chorioidea ist nicht so leicht nachzuweisen als man glauben sollte. Zunächst sollte man nicht unterlassen, die Pupillen mit Atropin zu erweitern, weil die Tuberkeln zuweilen recht excentrisch liegen. Ferner ist, so lange noch nicht Sopor eingetreten ist, die grosse Unruhe der Kinder der Untersuchung recht hinderlich. Endlich darf man es sich nicht verdriessen lassen, täglich zu ophthalmoskopiren. Man beobachtet dabei entweder das Wachsthum vorhandener Tuberkeln oder findet solche plötzlich an Stellen entstanden, die am verflossenen Tage völlig intakt erschienen sind. Tuberkulose der Chorioidea entwickelt sich oft erst im letzten Stadium verbreiteter akuter Tuberkulose. Das Fehlen der ersteren beweist also nicht gegen die Diagnose der letzteren. Ich habe erst vor Kurzem im hiesigen Kinderspitale die Autopsie einer verbreiteten akuten Tuberkulose gemacht, wo ich erst drei Tage vor dem Tode im Stande war, den einzigen vorhandenen Chorioidealtuberkel, und zwar im rechten Auge und ziemlich excentrisch gelegen, zu entdecken. Er wurde ebenso post mortem constatirt. Lässt sich dagegen zu einer Zeit, wo die Diagnose verbreiteter akuter Tuberkulose noch zweifelhaft ist, Tuberkulose der Chorioidea nachweisen, so ist das Vorhandensein der ersteren gesichert.

Akute Tuberkulose der Lungen entgeht der physikalischen Untersuchung vollkommen. Es sind höchstens die Zeichen von Bronchialkatarrh nachzuweisen. Die Diagnose wird dagegen gestützt durch die auffällige und stetige Abmagerung des Kindes, die excessive und wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration bei verhältnissmässig gering gesteigerter Temperatur, und durch den Ausschluss anderer Krankheitsprocesse. Unter den pathologischen Vorgängen, welche die Lunge betreffen, ist die Gruppe, welche ihren Ursprung im Gefässsysteme nimmt, nämlich embolische, septicämische Heerderkrankungen, akute Tuberkulose durch den hochgradigen s. g. Lufthunger und excessive und wechselnde Steigerung der Pulsfrequenz ausgezeichnet. Die Temperatur ist daneben durchschnittlich nur wenig und ebenfalls wechselnd erhöht bei akuter Tuberkulose. Bei einfacher Embolie pflegt keine Steigerung der Temperatur stattzufinden. Septicämische Heerderkrankungen in der Lunge gehen mit wiederholten Fieberanfällen (Frost, Hitze, Steigerung der Temperatur) oder mehr gleichmässig erhöhter Temperatur einher; zuweilen tritt die Steigerung der letzteren auch ziemlich

gering auf. Sind in anderen Theilen des Körpers keine Heerde nachzuweisen, von denen Embolie oder Septicämie ihren Ursprung nehmen könnten, so kann man bei dem Vorhandensein der besprochenen functionellen Symptome und bei dauernd zunehmender Abmagerung die Diagnose auf akute Tuberkulose der Lungen stellen. Gesichert wird die Diagnose, wenn sich gleichzeitig Tuberkulose der Chorioidea nachweisen lässt.

Der Verlauf der akuten Tuberkulose der Lungen ist in der Regel lethal, um so sicherer je ausgebreiteter der Process ist. Nicht selten, und namentlich je jünger die Kinder sind, entwickelt sich im Verlaufe akuter Tuberkulose in Folge des hochgradigen Lufthungers mehr oder minder ausgebreitetes Emphysem. Man findet dann namentlich die vorderen Partieen der Lungen gleichmässig von vesikulärem Emphysem eingenommen und zwischen diesem sowohl in der Tiefe als subpleural eine grössere oder geringere Menge miliarer Tuberkeln liegend. In solchen Fällen ist das Emphysem sicher der sekundäre Process. Denn da bei ausgebreitetem Emphysem die grössere Zahl der kleineren Gefässe durch Compression der ausgedehnten Alveolen unwegsam wird, während Blut sich in die grösseren Gefässe zurückstaut, so liegt auf der Hand, dass unter solchen Verhältnissen von der Entwickelung einer miliaren Tuberkulose in der Weise, wie wir dieselbige heutigen Tages begreifen, nicht die Rede sein kann.

Selten steigert sich bei akuter Lungentuberkulose das Emphysem zur interlobulären und noch seltener zur subpleuralen Form. Perforation subpleuraler Emphysemblasen und Pneumothorax, ein an und für sich seltener Vorgang, ist bei akuter Lungentuberkulose meines Wissens bisher nicht beobachtet worden. Ich will deshalb einen einschlägigen, mir vor Kurzem in die Hände gekommenen Fall hier in aller Kürze mittheilen.

H. W., ein 3 Jahre altes kräftiges Mädchen, aus gesunder Familie, hatte vor einem Jahre Tussis convulsiva in leichter Weise durchgemacht und war seitdem völlig gesund gewesen. Seit Weihnachten 1869 soll das Kind nicht mehr den Appetit wie früher gezeigt haben und öfter mürrisch und verdriesslich gewesen sein. Eine Abnahme der Körperfülle hatte sich in dieser Zeit nicht nachweisen lassen.

Am 19. Februar 1870 Abends erkrankte das Kind plötzlich an einem ekklamptischen Anfall, den ich aber nicht mehr zu Gesicht bekam, weil er kurz vorübergegangen war. Ein anderer College hatte kalte Umschläge über den Kopf und innerlich Calomel verordnet.

Am folgenden Tage blieb das Kind noch im Bett liegen, war leidlich munter. Ein ekklamptischer Anfall kehrte nicht wieder.

In den nächsten Tagen verliess die Kranke das Bett täglich auf einige Stunden, war aber matt und verdriesslich. Dann fing sie an das Bett dauernd zu hüten und mässig zu fiebern. Die Zunge war belegt, Stuhlgang normal. Etwas Husten, welcher selten, aber in lebhaften Anfällen auftrat. Keinerlei Erscheinungen von einer Erkrankung des Gehirns und seiner Häute. Spontane Klagen über Schmerzen in der Gegend des Magens und der Leber, welche sich bei Druck etwas mehren. Eine pathologische Veränderung der Leber lässt sich nicht nachweisen.

Am 27. Februar zunehmende Mattigkeit, mässiges Fieber, auffällige Beschleunigung der Respiration, obwohl die physikalische Untersuchung keine Veränderung nachweisen kann. Zunge belegt, etwas Durchfall. Acid. muriat. Kalte Umschläge.

Am 5. März. Seit einigen Tagen beträchtliche, aber wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration, bei mässig gesteigerter Temperatur. Respiration flach und in eigenthümlichem Rhythmus: es erscheinen durchschnittlich drei sich kurz folgende Respirationen, denen eine längere folgt; seltener gehen zwei kurze vorauf. Die physikalische Untersuchung der Athmungsorgane liefert dauernd ein negatives Resultat, abgesehen von einzelnen katarrhalischen Rasselgeräuschen. Der Appetit

schwindet, der Stuhlgang ist unterdrückt und wird meist durch Clysmata erzielt. Solut. Chinin. sulphur. — Täglich zwei Bäder von 28° R auf 20° abgekühlt.

In den nächsten Tagen zunehmende Abmagerung und Prostratio virium. Im übrigen die gleichen Erscheinungen.

Am 11. März: Plötzliche Steigerung des Fiebers bei auffälligem Verfall des Körpers. Excessive, aber wechselnde Frequenz des Pulses und der Respiration. Temperatur Mittags 2 Uhr auf 39—40°, Nachts, Morgens und Abends 38—38,5°. Der eigenthümliche oben beschriebene Rhythmus der Respiration ist ziemlich geschwunden. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt eine Vermehrung der katarrhalischen Rasselgeräusche. Der Schmerz in der Gegend des Magens und der Leber hat nachgelassen. Wenig Schlaf, grosse Unruhe. Sensorium dauernd frei.

Am 13. März: Die Prostratio virium hat schnell zugenommen. Die physikalische Untersuchung ergiebt eine mässige Dämpfung beider Lungen ohne Consonanzerscheinungen.

Am 14. März früh zwischen 4 und 5 Uhr sitzt das Kind im Bett aufrecht, verlangt zu trinken und sinkt plötzlich todt um.

Sektion am 15. März Vormittags 10 Uhr.

Es durfte nur die Brusthöhle geöffnet werden.

Links Pneumothorax in der Ausdehnung einer grossen Mannesfaust. Die linke Lunge nach hinten und oben gedrängt.

Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt, welche sowohl in der Peripherie als in der Tiefe äusserst dicht stehen, meist grau sind, an einzelnen Stellen aber auch gelblich erscheinen. Das zwischen ihnen liegende Lungengewebe braunroth, etwas derb, im Zustande hochgradiger Hyperämie.

Reichliches und beträchtliches interlobuläres und auch subpleurales Emphysem. Die linke Pleura an einzelnen Stellen im Durchmesser von 1 Centimeter erhoben. Eine Perforationsstelle hat sich mit Sicherheit nicht nachweisen lassen.

Die Diagnose konnte im Beginne der Krankheit nicht fest gestellt werden. Nach Verlauf einiger Tage war mir die Entwickelung einer akuten Tuberkulose wahrscheinlich, doch war es zweifelhaft, welches Organ überwiegend betroffen sein würde. Bei dauernd freiem Sensorium, excessiver und wechselnder Frequenz der Respiration und des Pulses, mässiger Steigerung der Temperatur, negativem Resultate der physikalischen Untersuchung, Ausschluss anderer Krankheitsprocesse, schnellem Verfalle der Kräfte, war die Diagnose akuter Lungentuberkulose als gesichert anzusehen. Eine ophthalmoskopische Untersuchung konnte wegen der grossen Unruhe des Kindes nicht vorgenommen werden.

Der eine Reihe von Tagen dauernde eigenthümliche Rhythmus der Respiration, wie ich denselben oben beschrieben habe, war auffällig und hatte mich an einen Reiz des Vagus durch geschwellte Trachealdrüsen denken lassen. Die freilich beschränkte Autopsie lieferte keine Erklärung für diese Erscheinung.

Der mässig gedämpfte Schall beider Lungen am letzten Lebenstage, der plötzlich eingetretene exitus lethalis konnte die Diagnose etwas zweifelhaft erscheinen lassen. Der gedämpfte Schall, welcher von der gleichmässigen und hochgradigen Hyperämie des zwischen den miliaren Tuberkeln liegenden Lungengewebes abhängig war, konnte auf eine lobuläre Pneumonie bezogen werden, welche sich zuerst in einzelnen tief gelegenen Heerden entwickelt und dann gleichmässig nach der Peripherie zu verbreitet hatte. Die oberflächliche Respiration konnte die Wahrnehmung der auskultatorischen Zeichen behindert haben.

Die Autopsie löste jeden Zweifel. Die miliaren Tuberkeln waren in einer solchen Menge entwickelt, wie ich es bisher nicht leicht gesehen habe. In seltenen Fällen habe ich miliare Tuberkeln von hyperämischen schmalen Zonen umgeben gefunden. Die gedrängte Lage und wahrscheinlich sehr rapide Entwickelung der Tuberkeln hatte hier eine schnelle

und hochgradige Hyperämie des umgebenden Gewebes hervorgerufen. Auf diese Weise waren beide Lungen in toto in den Zustand hochgradiger Hyperämie gerathen, so dass sie im Vereine mit den miliaren Tuberkeln ein ziemlich derbes Gefüge darboten, welches den hepatisirten Lungen nicht unähnlich war.

Die Entwickelung des interlobulären und subpleuralen Emphysems ist die Folge der hochgradigen Athmungsinsufficienz, welche durch die gleichmässig entwickelte Hyperämie noch gesteigert wurde.

Da keine andere Ursache des Pneumothorax nachgewiesen werden konnte, so ist, obwohl eine Perforationsstelle nicht zu constatiren war, mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Emphysemblase geborsten war, und diesen akuten Pneumothorax veranlasst hatte, welcher bei dem bereits vorhandenen hohen Grade von Athmungsinsufficens schnell tödtlich werden musste.

Eine Ursache der Tuberkulose konnte in den Organen der Brusthöhle nicht constatirt werden. Kopf- und Bauchhöhle durften nicht geöffnet werden.

3.

Therapeutisches aus dem St. Josef-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. L. Fleischmann.

I. Liquor Ammonii carbonici.

1) Bronchorrhöe — Heilung.

Angeregt durch den günstigen Erfolg von Inhalationen mit Ammon. carb. solut. im Rudolfsspitale in Wien — unternahmen wir den Versuch auch bei passenden Fällen in der Kinderpraxis — und zwar bot sich uns die Gelegenheit bald dar.

Am 12. October 1869 wurde uns der 6jährige Stefan S. überbracht, weil sich die Eltern, wie sie sagten, seit 8 Tagen in Folge des höchst foetiden und reichlichen Lungenauswurfes desselben nicht mehr zu helfen wussten. Der Knabe bot bei seiner Aufnahme das klinische Bild einer chron. Lungentuberkulose; die zarte weisse Haut zeigte durchscheinende Venen; der Körper, schwächlich gebaut, war abgemagert und häufig mit kaltem Schweisse bedeckt. Ueber der rechten Lungenspitze vorn bis zur 3. Rippe, — rückw. bis zum unteren Winkel der Scapula, vollständig leerer Perkussionsschall; an einer umschriebenen Stelle vorn, etwa von Wallnussgrösse, gedämpft tympanit. Schall. Die Auscultation ergab bronchiales Athmen, Rasselgeräusche. An der erwähnten umschriebenen Stelle Cavernenathmen.

Häufiges Husten mit reichlichem Auswurfe einer eitrigen nach gebleichten Knochen riechenden Flüssigkeit.

Der Athem penetrant übel riechend.

Die Menge des Auswurfs betrug in 24 Stunden 4 Unzen Flüssigkeit.

Knabe erhielt anfangs einen, später zwei Kinderlöffel voll Ammon. carb. solut. in etwa 8 Seidel warmen Wassers gelöst, zum Inhaliren.

Die Einathmungen geschahen unter ärztlicher Aufsicht täglich 2 Mal 10 Minuten lang, später ¼ Stunde lang.[1])

---

[1]) Der Apparat dazu ist äusserst einfach und eben deshalb sehr brauchbar. Er besteht aus einem mehrere Mass haltenden geschlossenen Blechcylinder mit einem Ansatzrohre aus Kautschuck, das wieder ein passendes Mundstück trägt.

Die ersten Sitzungen mussten wegen der hervorgerufenen Hustenanfälle öfter unterbrochen werden — bald jedoch gewöhnte sich der willige Knabe daran.

Nach 6 Inhalationen (3 Tagen) nahm der äusserst penetrante und der Umgebung unausstehliche Geruch des Athems, sowie die Menge des Auswurfes deutlich ab.

Nach der 14. Inhalation (7. Tag) hatte die Bronchorrhöe vollständig aufgehört, es wurde somit das Einathmen sistirt.

Die Untersuchung der Lunge wies die Spitzendämpfung unverändert nach; es waren jedoch keinerlei Rasselgeräusche mehr zu hören. Am 24. November, während welcher Zeit sich der Knabe ganz wohl befand und herumging, trat durch unbekannte Veranlassung eine Recidive seines Leidens ein. Patient fieberte, hatte einen Bronchialcatarrh und bekam darauf wieder eitrigen Auswurf. Es wurde Amm. carb. solut. angewendet.

Nach 5 Inhalationen war das Leiden vollständig beseitigt.

Knabe blieb jetzt verschont bis zum 18. December, an welchem Tage Scarlatina zum Ausbruche kam. Dieselbe verlief mit mässiger Intensität ohne Complication.

Die Sputa, welche anfangs zum Vorschein kamen, zeigten nicht den Charakter der früher besprochenen und hörten nach Ablauf des Fiebers auf.

Eiweiss im Urin nur während der Abnahme des Exanthems.

Auf die bestehende Spitzeninfiltration hatte die Erkrankung keinen ungünstigen Einfluss genommen, so dass Patient sich bald wieder erholte und bei relativ ganz gutem Befinden seinen Eltern übergeben werden konnte.

Weitere Versuche, die mit Ammon. carbonicum gemacht wurden, namentlich bei Pertussis mit ausgeprägt catarrhalischem Charakter (reichlichen Rasselgeräuschen) zeigten stets dieselbe wohlthätige Wirkung der verminderten Bronchialsecretion und im Zusammenhange damit Verminderung der Anfälle, wiewohl es im Ganzen und Grossen auf die Krankheit nach Intensität der einzelnen Anfälle und Extensität des Leidens keinen Einfluss auszuüben schien. Freilich wurde nur 2 Mal des Tages — früh und Abends — inhalirt, während die meisten Anfälle stets bei Nacht erfolgten.

Für alle Fälle von Bronchorrhöe erschien mir jedoch das Mittel wirklich als ausgezeichnet und ich kann es in dieser Beziehung nicht warm genug zu weiteren Versuchen empfehlen.

II. Bromkali.

Angesichts der überraschenden Erfolge, welche Bromkali bei fast allen Neurosen aufzuweisen hatte, und welche dasselbe zu einem beliebten, vielgesuchten Mittel machte, so dass dessen Aufnahme in die neueste österr. Pharmacopoe als höchst wünschenswerth erschien, wird es manchen als überflüssig erscheinen, die bereits reichliche Casuistik damit zu vermehren.

Mir ist es mit diesen Zeilen auch weniger darum zu thun, als vielmehr die Aufmerksamkeit der Leser auf die günstige Wirkung desselben in einigen unten näher bezeichneten von Cerebrospinalreizung abhängigen Erkrankungen zu richten.

Wie jedes neue Mittel, so wurde auch Bromkali in nahezu allen möglichen Richtungen versucht, gelobt und angepriesen, auch in Fällen, in denen es sich ein andermal nicht bewährte (Pertussis); es steht somit gewiss zu befürchten, dass es das Schicksal der Vergessenheit mit vielen seiner Vorgänger theilen wird, wenn nicht eine genaue Präcisirung der Wirksamkeit demselben ein bleibendes Andenken sichert.

Vor etwa einem Decennium noch wenig gekannt, gilt es jetzt gegenwärtig als das erste Anodynum und Sedativum (Martin, Damourette), als das zuverlässigste Antispasmodicum (Russel, Reinolds u. a.), als das beste Antiaphrodisiacum, als werthvolles Hypnoticum, endlich als das wirksamste Emeticum, namentlich nach Aethernarkose (Storer, Cersoy).

Gewiss hat hier der Zufall sein Spiel mit gehabt. Wie dem auch sei, es steht keineswegs fest, in welchen Fällen man sicher auf das Bromkali zählen kann, und nur eine fleissige objective Beobachtung wird die therapeutische Spreu von dem Weizen sondern können.

1) Tumor cerebri? — Besserung.

Katharina C., 6 Jahre, soll seit ihrem 1. Jahre an beiderseitigem Ohrenflusse gelitten haben, der seit 6 Wochen aufhörte, seit welcher Zeit die Eltern bei dem Kinde Fieber, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit bemerkten.

Die Untersuchung am 7. Mai 1869 zeigte bei dem schwächlich gebauten Kinde von lymphatischer Beschaffenheit erhöhte Hauttemperatur, beschleunigten Puls (104). Aus beiden Ohren ein gering eitriger Ausfluss. Das rechte Lid oedematös; die Cornea daselbst zeigte Ciliarinjection, die Pupille war sehr verengt. Bauchdecken weich, eingesunken, Stuhl angehalten.

Ueber beiden Lungen vorn rauh vesiculäres Athmen, hie und da Rasselgeräusche. — Rechts rückwärts oben Dämpfung.

Milz von normaler Grösse.

Das Kind liegt in einem halb soporösen Zustande, spricht und verlangt nichts; klagt oft über Schmerzen der linken Kopfhälfte, wohin sie auch mit den Händen greift. Die Entleerungen des Urins und Stuhles unbewusst. —

Gegen das vermuthete Leiden im Kopfe, die Hemicranie, wurde Bromkali verordnet; anfänglich ½ Dr. auf 2 Tage u. s. f. steigend bis auf 1½ Dr. täglich.

Am 10. Mai war der Puls verlangsamt (80) unregelmässig — aussetzend — an den unteren Extremitäten und theilweise am Stamme Purpuraflecke — welche nach 5 Tagen wieder verschwunden waren.

15. Mai. Puls retardirt, Respiration seufzend, Klagen über linksseitige Kopfschmerzen fortdauernd. Lage des Kopfes stets auf der rechten Seite.

17. Mai. Trotz der bereits gewichenen Ciliarinjection die Pupille des rechten Auges stets verengt, äusserst träge reagirend.

Am 19. Mai des Morgens nüchtern spontan 2maliges Erbrechen (kommt auf Rechnung des Bromkali). Puls 112.

Bromkali ausgesetzt.

21. Mai. Puls 80. — Rechte Pupille dauernd verengt.

Bromkali wird fortgesetzt.

Nach 20tägigem Gebrauche desselben dauert der unregelmässige langsame Puls (60—80) zwar fort, aber der Zustand des Kindes bessert sich zusehends. Es zeigt Theilnahme für die Umgebung durch Aufsetzen — erkennt wieder die Eltern — findet Gefallen am Spiele. — Auf vorgelegte Fragen giebt es, wiewohl langsam, Antwort. Urin- und Stuhlentleerung normal und nicht mehr unfreiwillig. Es ist, als ob das Kind aus einem langen Schlafe erwacht wäre.

Zur Nachkur wurde noch Ferrum carb. sach. verordnet und Bromkali bei Seite gelegt.

Am 19. Juli 1869 endlich wurde das Kind seinen Eltern übergeben, mit der Weisung, wenn sie an demselben eine Verschlimmerung bemerkten, sich sogleich wieder an uns zu wenden — seit jener Zeit haben wir nichts vernommen.

Dass wir es hier mit einer Gehirnerkrankung zu thun haben, ist nicht zweifelhaft. Anfangs neigte sich die Diagnose zu einer Hirnhauterkrankung und zwar im Zusammenhange mit dem Aufhören des Ohrenflusses; es lässt sich jedoch mit Bestimmtheit auch ein Gehirntuberkel nicht ausschliessen — ja mehrere Symptome sprechen für die Existenz desselben zum mindesten ebenso deutlich wie für die Annahme einer partiellen Hirnhautentzündung. So namentlich die ganz chronische Form der Erkrankung bei einem tuberkulösen Individuum; der Kopfschmerz, die andauernde Reizung des sphincter pupillae der rechten Seite[1]), Gedächtnissschwäche, die Lähmung der dem Willen unterworfenen Sphincteren. Schliesslich der unregelmässige, verlangsamte Puls etc.

Welche von beiden Diagnosen auch immer vorgezogen werde — wir haben hier den gewiss seltenen Fall einer vorübergehenden Besserung dieser in der Regel ebenso häufigen als lethalen Kinderkrankheit.

2) Vertigo epileptica — Besserung.

Rudolf Kl., 5 Jahre, leidet seit 1 Jahr an Fraisenanfällen, die namentlich die linke Seite affiziren und sich gewöhnlich 1—2 Mal wöchentlich, in der letzten Zeit 1—3 Mal täglich wiederholten. Zum 1. Male sollen dieselben 10 Tage nach dem Falle über eine Kellerstiege aufgetreten sein.

St. pr. Knabe ist kräftig gebaut, entsprechend gross und von gutem blühenden Aussehen. Intelligenz dem Alter angemessen; Fremden gegenüber zeigt er eine gewisse Unbefangenheit.

In den innern Organen nichts Abnormes nachweisbar.

20. November. In den ersten 2 Tagen, welche er im Bette zubrachte, blieb Patient von den Anfällen verschont; als ihm gestattet wurde einige Stunden ausser Bette zuzubringen, bekam er alsobald sein Leiden und zwar alle 3 Tage 1—3 Anfälle in 24 Stunden. Später wiederholten sich dieselben auch in ruhiger Lage im Bette.

Bevor ein Krampfanfall erfolgt, sucht Patient im Vorgefühl desselben, irgend einen festen Gegenstand zu ergreifen, in Ermangelung dessen legt er sich auf die Erde. Zu Hause pflegte er die Hand seiner Eltern zu erfassen mit den Worten: „Jetzt bekomm' ich einen Anfall.“

Dabei röthet sich die linke Gesichtshälfte, das linke Ohr, sowie die linke Halsseite. Nach einer kurz andauernden Verengerung erweitert sich die betreffende Pupille.

Der linke Daumen wird krampfhaft eingezogen, der rechte Arm ausgestreckt, die Gesichtsmuskeln verzerrt, es erfolgen einige klonische Krämpfe. Manchmal tritt Schaum vor dem Munde auf. Der Knabe schlägt auf wiederholtes Anrufen die Augen wieder auf, orientirt sich wie es scheint, nicht gleich und ist einige Secunden unbesinnlich, bald aber tritt das volle Bewusstsein wieder auf; er weiss, dass der Anfall vorüber ist und zeigt sich nun munter und gesprächig wie zuvor. Der ganze Anfall dauert etwa ½ Minute — öfter noch weniger.

Sogleich nach dem ersten Anfalle im Spitale wurde Bromkali verabreicht.

Rp. Kali bromati	dr. β	2 bis 6 Esslöffel täglich.
Aquae font.	unc. ij	
Syrup. spl.	unc. β	

[1]) Vor kurzem erst bot sich uns ein höchst interessanter Fall von Grosshirntuberkel, wobei man ausser Sopor und Reizung des linken

Im Ganzen nahm Patient mehr als 1 Unze der Arznei.

Die Anfälle wurden bald seltener, so dass nur alle 4—5 Tage einer — nachher die Woche 1 Mal und schliesslich nahezu 14 Tage gar keiner erfolgte. — Dabei war Patient täglich 6—8 Stunden ausser Bette und von solcher Lebhaftigkeit, dass er das unterste zu oberst kehrte, überall hin und hinauf sprang und kaum zu überwachen war.

Während der nicht ganz 1monatlichen Behandlung war es niemals nöthig das Bromkali auszusetzen, da es Patient gut vertrug.

Da die Eltern mit dem Heilungsresultat zufrieden waren, nahmen sie das Kind wieder in Privatpflege mit dem Versprechen von Zeit zu Zeit Nachricht zu geben.

Das ganze Bild der vorstehenden Krankheit trägt den Typus einer milde auftretenden Epilepsie, von einigen Autoren mit dem Namen Vertigo epileptica, Epilepsia vertiginosa bezeichnet. Die Veranlassung soll ein Fall über mehrere Stufen einer Kellerstiege gewesen sein. Die zur Charakteristik einer Epilepsie wesentlichen Momente lassen sich leicht herausfinden, doch ist die Intensität so gering, dass man oft kaum mehr als einen Schwindelanfall vor sich zu haben glaubt. So ist das Bewusstsein nur für einige Secunden getrübt, und dies machte den Eindruck, als ob der Knabe auf die wiederholten Zurufe die Augen aufschlüge. Zur weiteren Diagnose dienen die chronischer Weise erfolgenden Anfälle, die durch Vorbotensymptome angemeldet wurden. — Besonders auffallend war die Röthung der linken Hals- und Gesichtsseite, sowie die gleichzeitige Verkleinerung der Pupille, die bald einer dauernden Erweiterung wich. Es macht dies den Eindruck, als ob der ganze Anfall durch vorübergehende Lähmung des linksseitigen Sympathicus zu Stande käme. Da jedoch auf dem Wege des Experimentes erwiesen ist, dass Gefässerweiterungen nicht blos passiv, d. h. durch Blutstauung und Lähmung der Gefässmuskeln zu Stande kommen, sondern dass es auch active durch Nervenreizung, mögen sie direct (Schiff) oder reflectorisch erfolgen (Ludwig), giebt, die sogar eine bedeutendere Hyperaemie zu erzeugen im Stande sind, so liegt eine Auffassung, nach welcher den Anfällen eine Neurose des vasomotorischen Apparates des Halssympathicus zu Grunde liegt gewiss am nächsten.

Wo die Quelle der Reizung liegt, darüber könnte freilich nur die Obduction sichern Aufschluss geben.

3) Chorea Sct. Viti. — Heilung in 3½ Wochen.

Rosalia H., 7 Jahre, soll vor ungefähr 12 Tagen — es war gerade St. Nicolaus — in Folge eines plötzlichen Schreckens über eine vermummte Gestalt — niedergefallen und bewusstlos liegen geblieben sein. Seit jenem Momente datirt sich bei dem schwächlich gebauten und blutleeren Mädchen eine gewisse Muskelunruhe beim Gehen, Schreiben, Stricken, die allmälich zunahm, so dass sie zu den genannten Beschäftigungen, endlich auch zum Gehen gar nicht mehr tauglich war.

Ausser diesen anamnestischen Daten erfuhr ich noch, dass Patientin vor einem Jahre die Sprache und das Gehör bis auf geringe Reste nach einem Fraisenanfalle eingebüsst hatte. Sie kann gegenwärtig nur sehr laut gesprochene Worte vernehmen, und macht nach Art aller Schwerhörigen den Mund weit auf, wenn zu ihr gesprochen wird; zum Zeichen, dass sie verstanden, deutet sie mit dem Kopfe ja oder nein.

An beiden Augen Strabismus convergens ersten Grades.

Herztöne rein — deutlich geschieden.

---

sphincter pupillae kein anderes pathognomonisches Symptom beobachtete. Die Section ergab einen haselnussgrossen Tuberkelknoten im pedunculus cerebri.

Herzschlag unregelmässig — jeder 3. oder 4. Schlag ausbleibend. Puls 80 in der Minute.

Auf der Haut des Rückens zeigt Patientin ganz abnorme Empfindlichkeit, sowohl beim Hinabgleiten über die Dornfortsätze — als auch bei Berührung anderer Stellen; immer wendet und dreht sich der ganze Körper ausweichend.

Sämmtliche Verrichtungen und Bewegungen sind durch untergeordnete Mitbewegungen gestört. Während des ruhigen Schlafes ist die Muskelunruhe vollständig aufgehoben.

Patientin bekam Bromkali; begonnen wurde mit ½ Dr. täglich und jeden 3. Tag wurde um ½ Dr. gestiegen, bis das Maximum von 2 Dr. täglich erreicht war, worauf in derselben Ordnung zurückgegangen wurde. Dabei blieb Patientin die erste Zeit im Bette liegen.

Nach 3 Wochen fielen die Bewegungsversuche zur grossen Zufriedenheit aus. Das sonst höchst unruhige Mädchen war im Stande, die Hände und Füsse der Reihe nach einzeln bis zu 2 Minuten ruhig ausgestreckt zu halten, wobei sich der Stamm kaum rührte.

Die methodischen Bewegungen wurden noch einige Tage, von den einfachen zu den combinirteren übergehend, fortgesetzt, worauf Patientin nach 25tägiger Behandlung geheilt entlassen wurde.

Zur Nachkur wurde Tra. malat. ferri verordnet.

Da nun notorisch die Chorea eine mittlere Dauer von 2½ Monaten, nach Wieke's 125 Fällen sogar eine von 89 Tagen hat, der gegenwärtige aber in 1 Monat vollständig geheilt erscheint ohne alle Medication als Bromkali, so glaube ich doch demselben einiges Verdienst zuschreiben zu müssen.

Freilich sind einzelne Fälle durchaus nicht massgebend, da man die Krankheit auf die verschiedensten Behandlungen hin hat genesen sehen.

Um jedem Einwande, der allenfalls zu Ungunsten der Wirksamkeit des Bromkali gemacht werden konnte, vorzubeugen, wurde geflissentlich 3 Wochen gar nichts mit dem Kinde unternommen — weder kalte Waschungen noch Bandagen — noch methodische Uebungen — so hilfreich dergleichen zur Unterstützung der Behandlung schien.

Ausser diesem Falle wurden kurz hintereinander noch mehrere mit Bromkali behandelt und bei allen, mit Ausnahme eines einzigen, bereits chronisch gewordenen Uebels, zeigte sich das Mittel stets als sicher wirkend; namentlich aber bei einem noch in Behandlung stehenden Mädchen, das vor Heftigkeit der Mitbewegungen weder stehen noch sitzen konnte, war die Wirkung nach einem 10tägigen Gebrauche in die Augen springend. Die fast tonlose Stimme bekam wieder Klang und Kraft und das Gehen war ohne alle Unterstützung möglich.

Bezüglich der chronischen Formen mit wiederholten Recidiven glaube ich zu demselben Resultate gekommen zu sein, wie Romberg und Steiner, die in der Solutio Fowleri ein ziemlich verlässliches Mittel gefunden haben.

4.

Diphtheritis und Pneumonia hämorrhagica bei einem 7 Tage alten Kinde.

Von

Dr. Weickert in Leipzig.

Den 14. September 1869, Abends ¼8 Uhr, wurde ich von Herrn K. zu seinem Tags zuvor, Vorm. 11 Uhr geborenen Kinde weibl. Geschlechts gerufen. „Das Kind habe seit seiner Geburt noch nicht ordentlich geschrien und habe sehr viel Schleim auf der Brust", deshalb habe die

Hebamme V. gerathen lieber zum Arzte zu gehen. Bei meiner Hinkunft, 8 Uhr Abends, hörte ich schon beim Eintritt in die Kammer das lautrasselnde Athmen des Kindes. Bei der Untersuchung zeigte sich das Kind vollkommen ausgetragen, gut genährt, wohlgebildet, an allen Theilen warm. Das Athmen ist äusserst frequent (80 Respirationen in der Minute), mühsam. Puls 160. Lautes Schleimrasseln weithin hörbar. Nase, Lippen, Nägel der Hände und Füsse leicht cyanotisch gefärbt. Bei der Auscultation am Thorax hört man allseitig nur laute grobe Rasselgeräusche, das Athmungsgeräusch verdeckend. Beim Inspirium wölben sich die Hypochondrien und die Magengrube nach einwärts. Ich glaubte nach diesem Befunde, dass das Kind bei der Geburt durch zu zeitige Athembewegungen Schleim und Flüssigkeit aspirirt habe, vielleicht auch partielle Lungenatelektase vorhanden sei und ging desshalb mit dem 5. Finger der rechten Hand in den Mund bis zur Zungenwurzel ein, worauf das Kind durch Brechen viel zähen weissen Schleim entleerte, es schrie ein wenig aber ganz leise, heiser. Die Inspection des Gaumens und der Mundhöhle ergab nichts Abnormes. Jedenfalls war aber ein Catarrh des Larynx, der Trachea und der Bronchien vorhanden. Ich verordnete öfteres Einflössen mit dem Saugglase von abgezogener Muttermilch, die sehr reichlich vorhanden war, da das Kind nicht saugte, dann und wann etwas warmes Zuckerwasser, Eingehen mit dem Finger oder mit einer zarten Taubenfeder bis an den Gaumen um Brechen zu erregen. Sollte durch mehrmaliges Brechen der Schleim nicht entleert werden, oder das Kind auf den Reiz der eingeführten Feder nicht mehr brechen, so sollte von Tart. stib. 0,3 Syr. Ipec. Aq. destill. aña 30,0 stündlich ein Kaffeelöffel voll gegeben werden. —

Den 15. Sept, 9 Uhr früh. Das Kind hat in der Nacht sowohl nach dem Zuckerwasser als auch nach der Einführung einer Feder mehrmals gebrochen, da aber das Rasseln auf der Brust nicht nachgelassen, hatte man von der Medicin dreimal gegeben, worauf das Kind auch jedesmal gebrochen. Der Schleim war immer zäh, weiss. Das Rasseln ist noch wie Abends vorher, auch Puls und Respirationsfrequenz dieselbe. Cyanose nicht mehr so auffallend, das Kind ist an allen Theilen warm. Es saugt auch heute nicht, schluckt abgezogene Muttermilch gut.

Den 15., Abends 7 Uhr. Zustand im Gleichen. Medicin zweistündlich in der Nacht fortgegeben.

Den 16., früh ½10 Uhr. Das Kind hat beim Einflössen jeder Flüssigkeit Erstickungszufälle. Puls 180. Respiration 90. Cyanose wieder vermehrt, das Rasseln wie immer. Nase kühl. Liq. ammon. anis. 0,3. Syr. Ipecac. Aq. destill. ana 20,0. Zweistdl. 1 Theelöffel. Nothtaufe angerathen. Dieselbe findet Nachmittags 3 Uhr statt.

Den 16. Abends ½7 Uhr. Das Rasseln im Gleichen, Cyanose wieder etwas besser. Athem 80. Puls 160.

Den 17., früh ½10 Uhr. Es geht anscheinend besser. Das Rasseln weniger laut, das Schlucken geht wieder besser. Puls 150., Resp. 70. Vollkommne Aphonie bei Schreiversuchen. Bei der Inspection des Gaumens zeigt sich links übrr dem Gaumensegel an der Grenze des harten Gaumens ein erbsengrosses Geschwür mit gelblichem Beleg. Da ich glaubte, es könne eine leichte Verletzung des Gaumens beim Eingehen mit dem Finger oder mit der Feder stattgefunden haben, so untersagte ich eine weitere Einführung von Feder und Finger.

Den 18., früh 9 Uhr. Rasseln sehr laut, Stimme immer noch ganz heiser. Das Kind collabirt sichtlich. Geschwür am Gaumen vergrössert bis zur Grösse eines halben Centimeters. Daneben nach der Uvula zu ein neues hanfkorngrosses. Beide werden leicht mit Lap. infernal. touchirt. Puls 160. Resp. 80.

Den 18., Abends 8 Uhr. Zustand im Gleichen.

Den 19., früh ½10 Uhr. Die Belege von den Geschwürsflächen haben sich losgestossen, der Grund der Geschwüre rein, dunkelroth. Zunge sehr trocken, belegt, roth. Medication, Einflössen von Milch etc.

wird fortgesetzt. Stimme noch immer ganz heiser. Rasseln im Gleichen. Der Schleim, der aus Nase und Mund entleert wird, hat eine bräunliche Färbung. Puls 160. Respir. 86.

Den 20., früh 9 Uhr. Ueber der r. Tonsille ein halberbsengrosses Geschwür mit gelblichem Beleg, wird mit Lap. infern. touchirt. Beim Brechen und Aufhusten wird Schleim und Blut aus Mund und Nase entleert. Häufige Erstickungsanfälle beim Einflössen von Flüssigkeit. Das Einziehen der Hypochondrien und unteren Intercostalräume bei der Inspiration hat sich vermehrt. Cyanose vermehrt, das Kind aber noch überall warm. P. 170. Respir. 80.

Den 20., Abends 8½ Uhr. Nase kühl, Athem schwächer, Collapsus beträchtlich.

Den 21., früh ½1 Uhr ist nach Angabe der Eltern ein Strom flüssigen Blutes aus Nase und Mund herausgekommen, darauf ist das Athmen und Schleimrasseln nach und nach schwächer geworden und der Tod früh um 4 Uhr eingetreten.

Section 11 Stunden post mortem.

Kind weibl. Geschlechts, ziemlich abgemagert; auf dem Rücken und zum Theil an der vorderen r. Seite zahlreiche Todtenflecke; ein Ausschlag nicht bemerkbar. Aus den Nasenlöchern quillt beim Zurücklegen des Kopfes reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Bei der Herausnahme des Kehlkopfes mit der Zunge und dem weichen Gaumen bemerkt man an der r. vorderen Seite des weichen Gaumens ein circa 2 Linsen grosses flaches mit grünschwarzem Eiter belegtes, an den Rändern nicht erhabenes Geschwür, welches beim Abstreichen des Eiters einen stark gerötheten Grund zeigt. Tonsillen nicht geschwollen, nicht geschwürig. Weicher Gaumen und Uvula geröthet und geschwollen, ebenso die hintere Rachenwand. Epiglottis nicht geschwürig, blass. Die ganze Innenfläche des Kehlkopfs, vorzugsweise die vordere Seite desselben, Stimmbänder, Morgagni'sche Ventrikeln und die Schleimhaut der Aryknorpel in ein mit dickem, graugelben, zähen Eiter belegtes Geschwür verwandelt, welches beim Abziehen dieser Massen einen stark geschwollenen und gerötheten Untergrund zeigt. Im Oesophagus findet sich dicht über der Cardia ein halbbohnengrosses Stück einer zähen graugelben Masse. Die Luftröhre in allen Theilen blass, ohne Beleg.

Der r. obere Lungenlappen ist mit Ausnahme der vorderen blassen, lufthaltigen, emphysematösen Spitze überall geschwollen, derb anzufühlen, dunkelroth. Beim Durchschneiden sieht man das Lungengewebe dunkelroth, deutlich granulirt, leicht zerreisslich, beim Darüberstreichen viel blutige luftleere Massen mit Gewebsfetzen gemischt entleerend. Die Schleimhaut der kleineren Bronchien geröthet, die der grösseren blass. R. unterer Lappen überall gleich dem oberen, der mittlere lufthaltig, blass, nur an einzelnen Stellen stecknadelkopf bis bohnengrosse luftleere, hämorrhagische Heerde enthaltend. Linker oberer Lappen blass, überall lufthaltig, emphysematös, blutarm. Der l. untere Lappen an der vorderen Seite lufthaltig, blass, blutarm, hinten wie rechts blutig infiltrirt, jedoch schlaffer.

Herz stark contrahirt, Herzfleisch fest, Herzbeutel fast ohne Flüssigkeit. Herzhöhlen ohne Coagula, Klappen normal.

Leber normal, Galle reichlich, dunkelgelbgrün.

Milz normal. Magen enthält reichlichen schwärzlichen Schleim, Schleimhaut blass.

Nieren normal gross, in allen Pyramiden sehr reichlichen Harnsäureinfarct enthaltend. —

P. S. Das kleine halbbohnengrosse Gerinnsel im Oesophagus zeigte sich unter dem Mikroskop als eine zähschleimige, feinkörnige Masse mit vielen Vibrionen, wenig Blutkörperchen und zelligen Elementen. Es enthielt keinen Faserstoff und ist jedenfalls als Zungenbeleg zu betrachten.

5.

Beobachtungen aus der Praxis.

Von

L. M. Politzer.

I.

Ein Fall von Apoplexia intermeningealis bedingt durch ein Gallertsarcom der Gehirnrinde bei einem 5 Wochen alten Kinde.

Ueber das Auftreten und den Verlauf der Krankheit ist wenig zu berichten, da die Krankheitsdauer kaum 30 Stunden betrug. In der Nacht vor dem Morgen, wo sich bereits die für Apoplexie charakteristischen Erscheinungen zu erkennen gaben, hatte der 5 Wochen alte, bis dahin anscheinend vollkommen gesunde Knabe sich heftig erbrochen und viel geschrieen. Der ordinirende Arzt konnte keine anderen Erscheinungen als die einer dyspeptischen Kolik ermitteln. Am nächsten Morgen aber waren zwei Erscheinungen zugegen, die dem ordinirenden Arzte sehr auffällig erschienen: eine höchst unnatürliche Blässe des Gesichts und ein soporöser Zustand. Als ich am Mittag desselben Tages zur Consultation gerufen ward, fand ich folgende Gruppe von Symptomen: Die bereits erwähnte, höchst auffallende Gesichtsblässe; eine keuchende, nicht irreguläre Respiration mit 120 Pulsen, paretische Erschlaffung der Extremitäten; mässige Ptosis links, Unvollkommenheit des Saugaktes: einen comatösen Zustand bei einer Temperatur unter dem Normalen; endlich eine hoch gehobene resistente, nicht niederdrückbare und nicht pulsirende vordere Fontanelle.

Die Diagnose: Apoplexie, und zwar Apoplexia intermeningealis der Convexität links, war leicht zu stellen. Die hochgradige Gesichtsblässe, wie sie nur bei plötzlichen Blutverlusten so rasch und so prägnant zu Stande kommt, die Plötzlichkeit des Eintrittes der Gehirnerscheinungen, das Coma, die Ptosis, die Erschlaffung der Extremitäten, und vor Allem die eben geschilderte Beschaffenheit der Fontanelle — dieser Complex von Erscheinungen, meine ich, liess keinen Zweifel darüber bestehen, dass eine Apoplexie, und zwar eine intermeningeale, an den Meningen der Convexität links sitzend, vorliege. Ich betone hier neben der Plötzlichkeit des Auftretens und der halbseitigen Lähmung — ganz speciell — als charakteristisch für diese Apoplexie und als das werthvollste Symptom die oben erwähnte Beschaffenheit der vorderen Fontanelle, weil ich diese, meines Wissens, nirgends von den Beobachtern in diesem Sinne hervorgehoben finde, während ich sie in allen mir vorgekommenen Fällen intermeningealer Apoplexie, die durch die Section constatirt waren, im Leben beobachtet habe.

Eine so beschaffene Fontanelle kommt nur noch bei der eitrigen Meningitis der Convexität vor (wiewohl sie auch hier nie so keilförmig vorgewölbt, und doch noch immer pulsirend gefunden wird); während sie bei der Basilarmeningitis mit Hydrocephalie, bei der essentiellen Hydrocephalie, bei der acuten Hyperaemie des Gehirns und den heftigsten Fiebern wohl gehoben und gespannt, aber dabei stets leicht deprimirbar, pulsirend und nie hoch über das Niveau des Schädeldachs vorgewölbt sich präsentirt[1]).

[1]) Ich verweise in dieser Beziehung auf die in diesem Jahrbuche vor mehreren Jahren von mir veröffentlichte Arbeit über die Gehirnkrankheiten des Kindesalters, wo ich diesen Punkt des Näheren detaillirte.

Ueber den weiteren Verlauf ist noch zu berichten, dass bei der am Abend desselben Tages wiederholten Consultation sich Hemiplegie der rechten Körperhälfte darbot, das Athmen wohl gedehnt, geräuschvoll und etwas ungleich, aber nicht von jener typischen Irregularität, wie sie Basilaraffectionen auszeichnet, erschien, und auch der Puls nicht irregulär, aber sehr schwach vorgefunden ward. In der Nacht starb das Kind.

Bei der von Dr. Scheuthauer, Assistenten der pathologischen Anatomie, vorgenommenen Section ergab sich folgender Befund:

Der Körper (für die erreichte Lebensdauer von 5 Wochen) gross, sehr gut genährt, sehr blass mit einem Stich ins Gelbe, am Rücken mit reichlichen violetten Todtenflecken versehen, das Kopfhaar braun, die Pupillen etwas enge, der Hals dick, der Brustkorb gewölbt, der Unterleib mässig ausgedehnt, der Hodensack vergrössert.

Das Schädeldach dünnwandig, zwischen dura mater und Arachnoidea über der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, in der linken mittleren und hinteren Schädelgrube eine etwa 1''' dicke Schichte schwarzrothen, feuchten, locker geronnenen Blutes ergossen, das von einem Fibrinsaume umgeben ist. Die inneren Hirnhäute linkerseits blutig imbibirt, in ihren Gefässen theils flüssiges, theils locker geronnenes Blut enthaltend, hinter dem Scheitel, woselbst in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre ein haselnussgrosser, halbdurchscheinender, gelbgraulicher, äusserst weicher, gallertiger, runder, nach aussen vorspringender, mit der Pia verwachsener Knoten sitzt, vielfach auseinandergewichen. Der Knoten enthält in seiner Mitte eine linsengrosse, rundliche Höhle erfüllt mit Schleim, der nur dickflüssiger sich auch aus der übrigen Schnittfläche entleert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt innerhalb einer theils hyalinen oder feinkörnigen, theils fasrigen Intercellularsubstanz ziemlich zahlreiche, zarte, kleine, runde Zellen, ausnahmsweise mit 2 Kernen. Spindelzellen kamen in mässiger Menge, vorzüglich um die ziemlich zahlreichen Gefässe vor. Um den Knoten in der Ausdehnung von mehr als einem Thaler die Hirnrinde und die Markleiste zu einem blassrothen Brei mit zahlreichen capillaren Apoplexieen erweicht. Zwischen diesen Theilen des Hirns und der weichen Hirnhaut stellenweise dünne Schichten schwarzrothen, locker geronnenen Blutes. Als Quelle dieser Blutungen erwies sich in der Nähe des ersten Knotens ein zweiter von ganz gleichem nur gefässreicherem Bau, der über haselnussgross derart von Blutextravasaten durchsetzt, schwarzroth war, dass erst die mikroskopische Untersuchung ihn von einem Blutgerinnsel unterscheiden liess. Der Rest der Hirnwindungen beiderseits abgeplattet, das Hirn blutarm, weich, mässig feucht, in den Hirnhöhlen etwa je 1 Drachme klares Serum.

Die Schilddrüse derb, blutarm, in der Luftröhre und im Kehlkopfe, deren Schleimhaut leicht injicirt, schaumige Flüssigkeit. Beide Lungen aufgedunsen, feinschaumig ödematös, äusserst blutarm; die Pleura, sowie das Pericardium an vereinzelten Stellen mit linsengrossen kirschrothen Ecchymosen besetzt.

Im Herzbeutel ein Paar Tropfen klares Serum, das Herz contrahirt, sein Fleisch blassroth, derb, in seinen Höhlen flüssiges kirschrothes Blut ohne alle Fibringerinnung.

Die Leber gross, derb, icterisch gefärbt, in ihrer Blase ziemlich reichliche braune Galle, die Gallenwege wegsam. Die Milz geschwellt, braunroth, weich.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt, die Schleimhaut derselben blass, in der Höhle des Magens etwas Schleim, in jener der Därme breiige, gallig gefärbte Fäces.

Beide Nieren mässig derb, die Rinde blutreich, die Pyramiden blutarm, in der Harnblase etwa 3 Unzen klaren Harns.

In der Bauchhöhle, besonders entlang des Colon descendens, flüssiges, kirschrothes Blut in der Menge von etwa 4 Unzen angesammelt, das

Bauchfell überall, zumeist jedoch ums Colon descendens von Ecchymosen durchsetzt. Mit freiem Auge sichtbare Gefässe weder geborsten noch verstopft.

Das Fettzellgewebe überall reichlich, weisslich. In den Leberzellen zeigt das Mikroskop viele kleine Fetttropfen; ohne dass es zum Zerfalle der Leberzellen gekommen wäre.

Der vorstehende Leichenbefund fordert, in seinem Zusammenhalte mit den Erscheinungen während des Lebens, zu manchen retrospectiven Betrachtungen auf.

Die Diagnose Apoplexie, als solche, konnte, sowohl nach ihrer Oertlichkeit an der linken Grosshirnhemisphäre, wie nach ihrer Art als intermeningeale, während des Lebens mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Nicht so, wenn man sich die Frage über den Ausgangspunkt derselben stellte. Vor Allem konnte nicht die entfernteste Conjectur über das bei der Section gefundene Gallertsarcom, als Quelle derselben, versucht werden. Aber selbst nachdem dasselbe constatirt war, blieb die Frage über die nächste Bedingung des Blutaustrittes eine offene; und zwar desshalb, weil, neben der intermeningealen, auch ein Blutaustritt in die Bauchhöhle und zahlreiche Ecchymosen am Pericardium, der Pleura und dem Bauchfelle sich vorfanden, und zur Erhöhung der Widersprüche zu Alledem, noch eine allgemeine Defibrination des Blutes, eine geschwellte matsche Milz und in der Leber eine beginnende acute Fettdegeneration, die Gruppe der Erscheinungen des Leichenbefundes bildet. Dadurch aber lässt sich die intermeningeale Apoplexie nicht so ohne Weiteres von einer einfachen Rexis des hochvascularisirten Gallertsarcoms herleiten, sondern es muss hier der Intercurrenz complexer Bedingungen eine Geltung gewährt werden, die mit der allgemeinen Defibrination als Basis, die Blutungen in den Meningen ebensowohl als in der Bauchhöhle etc. begründen mochten. Wäre die Veränderung in der Leber weiter vorgeschritten gefunden worden (wie dies wohl bei einem weniger stürmischen Verlaufe zu Stande gekommen wäre), so würden die multiplen Blutungen (wie ich dies bei 2 von mir in diesem Jahrbuche veröffentlichten Fällen acuter Leberatrophie beobachtet), ihre ungezwungene Erklärung gefunden haben. Was aber die Schwierigkeit der epikritischen Deutung des vorliegenden Falles am meisten steigert, ist die vollständige Abwesenheit aller Erscheinungen, die während des Lebens auf eine Blutdissolution, und sofort auf eine Blutung in die Bauchhöhle etc. hätten hindeuten können. Bei Kindern mit Blutdissolution, wo im Leben eine unstillbare Nabelblutung, Darmblutungen und capilläre Hautapoplexien auftreten, endlich bei Marantischen, wo eine fettige Entartung der kleinen Gehirngefässe vorkommt, ist das Zustandekommen von Apoplexien und anderen Blutungen eine nicht selten zu beobachtende, und ebenso eine natürlich zu erklärende. Das Kind in unserem Falle aber war sehr gut genährt, und 30 Stunden vor dem Tode frei von jeder Störung. Sonach bleibt uns nichts übrig, als auf eine Klarstellung des fraglichen complexen Krankheitsprocesses Verzicht zu leisten und nur soviel zu behaupten, dass die nähere Bedingung der Apoplexie, in dem vascularisirten Gliom, die entferntere, in einer, im gegebenen Falle, nicht aufgeklärten und nicht diagnostisirbaren Defibrination des Blutes, mit der Neigung zu multiplen Blutungen, zu suchen sei. Es geht daraus endlich des Weiteren hervor, dass das Gebiet der Beobachtungen über die Apoplexien der Säuglinge und Neugeborenen noch bei Weitem nicht abgeschlossen ist; ferner wie sehr noch zur Aufhellung der Bedingungen der Apoplexie der Neugeborenen und Säuglinge, bei jedem Einzelfalle, sehr detaillirte anatomische und mikroskopische Untersuchungen des Gehirns noththun.

II.

Diffuse eitrige Meningitis, Eiterherde in den Gelenken nach einer Diphtheritis conjunctivae.

Das $4^1/_2$ Monate alte Mädchen eines hiesigen Collegen wurde von einer Diphtheritis des linken Auges befallen, welche 6—7 Tage dauerte. Ich übergehe hier die Darstellung ihres näheren Verlaufes, weil ich sie erstens nicht selbst beobachtete, und weil es zweitens genügt, diese Diphtherie als präsumptives genetisches Moment für die Krankheitsform, die uns hier eigentlich beschäftigt, einfach zu registriren. Hervorgehoben muss jedoch das Eine werden, dass die Behandlung der Diphtherie, die von den ersten hiesigen Ophthalmologen geleitet ward, unter Anderem auch darin bestand, die Pseudomembranen vor dem Touchiren abzulösen, wobei stets blutende Flächen gesetzt wurden, durch welche die Resorption des diphtheritischen Detritus, möglicher Weise, begünstigt werden konnte.

Zu unserem Falle mich zurückwendend, habe ich vor Allem zu erwähnen, dass, durch volle 9 Tage nach Heilung der Diphtherie, das Kind, ausser einer zeitweiligen Unruhe, sich vollkommen wohl befand. Am 9. Tage trat plötzlich ein heftiger Schüttelfrost auf, der mehr als eine Stunde anhielt, und von einer grossen Hitze gefolgt war. Als ich einige Stunden hierauf das Kind zum ersten Male zu Gesicht bekam, fand ich folgenden Zustand: Die Temperatur von wenigstens 40°[1]). Der Puls nahezu 200; soporöser Zustand; partielle Zuckungen; die vordere Fontanelle nur dem hohen Fieber entsprechend, also stark pulsirend, mässig gehoben, aber weich und leicht deprimirbar; ebenso die Respiration blos der hohen Pulszahl gemäss beschleunigt, 40—44. Percussion und Auscultation negativ; auch alle übrigen Organe frei von jeder Localaffection. Der oben geschilderte Symptomencomplex bestimmte mich, meinen Collegen gegenüber die etwas gewagte Diagnose auszusprechen, dass hier eine acute Blutvergiftung vorliege. Nachdem jede Localaffection, als Quelle des Fiebers, ausgeschlossen werden konnte, auch ein Intermittensanfall (der allenfalls, im Hinblick auf den Frost und die Plötzlichkeit des Insults, möglich gewesen wäre) dadurch unwahrscheinlich ward, dass der hochgradige und langdauernde Schüttelfrost, die hohe Ziffer des Pulses und der Temperatur nicht zu den Charakteren des Wechselfiebers in diesem zarten Alter gehört und höchstens in einer Malariagegend denkbar wäre, so konnte kaum eine andere Annahme als die einer acuten Blutvergiftung gerechtfertigt scheinen. Die 9 Tage früher stattgehabte Diphtherie trug dazu bei, dieser Annahme eine Stütze zu geben; mindestens liess sich ein solcher Zusammenhang nicht deshalb abweisen, weil 9 Tage relativen Wohlbefindens dazwischen lagen, da bekanntlich die Incubationsdauer bei den Infectionsvorgängen eine höchst variable ist. Wie sich übrigens von selbst versteht, war die Idee einer Blutvergiftung vor der Hand lediglich eine Conjectur. Als jedoch das Fieber durch weitere 24 Stunden in gleicher Intensität, ohne Remission, fortbestand, noch immer jedes Zeichen einer Localaffection fehlte und überdies am nächsten Tage, in Mitten der Hitze, ein neuer Frostanfall auftrat, schien die ursprüngliche Annahme noch mehr an Boden zu gewinnen. Am Ende des 3. Tages erst und noch mehr am 4. Tage trat ein Nachlass sämmtlicher Erscheinungen auf, indem die Temperatur auf etwa 39°, der Puls auf 144 sank, der soporöse Zustand sich

[1]) Es wurde zwar in diesem Falle nicht thermometrirt, allein nach 100fältigen Controlversuchen mit dem Thermometer und der Hand verlasse ich mich in Fällen, wo nicht gleich ein Thermometer zur Hand ist, auf eine Temperaturschätzung der bedeckten Körpertheile mit der Handfläche, bei welchem sich Rechnungsfehler von höchstens einigen Zehnteln ergeben.

minderte und das Kind Intervalle lebhafteren Wachseins hatte. Dieser Nachlass, zusammengehalten mit einer mässigen Vergrösserung der Milz (die am ersten Fiebertage noch nicht vorhanden war), schien die Idee der acuten Blutvergiftung wieder in Schwanken zu bringen und namentlich hielt mein College, der Vater des Kindes, die Wahrscheinlichkeit eines Typhus aufrecht. Ich meinerseits hielt mich reservirt, indem ich zunächst hervorhob, dass ich einen Typhus in so zartem Alter inmitten der Gesundheit so urplötzlich und stürmisch mit so ausgeprägten Schüttelfrösten beginnend, noch nicht beobachtet hätte. Als nun aber am 5. Tage sich mit einem Male multiple herdartige Ablagerungen in der Haut des rechten Knies, dann im rechten Sprunggelenke, ferner im Phalangealgelenk der grossen Zehe links, unter erneuter Fiebersteigerung, einstellten, musste der letzte Zweifel über den Charakter der Blutvergiftung und zwar pyämischer oder septichämischer Art beseitigt werden. In den nächsten Tagen erhielt sich das Fieber bei einer Temperatur von 39.5—40° und einem Pulse von 160, die Respiration wurde beschleunigter, 48, ächzend, es trat neuerdings grosse Unruhe und Hinfälligkeit auf; neue Ablagerungen in den Gelenken kamen zwar nicht zum Vorschein, doch wurden die zuerst befallenen immer schmerzhafter und leicht fluctuirend. Dabei waren sämmtliche innere Organe in dieser Zeit, also am 9. Tage, frei von jeder Herdbildung. Am 10. Tage endlich zeigten sich die ersten Erscheinungen, welche eine Betheiligung des Gehirns an der Erkrankung annehmen liessen. Das Kind nämlich, das ich wegen der beschleunigten und ächzenden Respiration untersuchen wollte, zeigte beim Emporheben ein leichtes Starrwerden der Bulbi, allgemeine Zitterkrämpfe mit leichtem Opisthotonus. Am nächsten und darauf folgenden Tage traten die Erscheinungen der Meningitis der Convexität immer prägnanter hervor. Der Sopor wurde continuirlich, die vordere Fontanelle gewölbt und resistent, jedoch pulsirend, mässige Zuckungen mit leichten tonischen Streckungen in den Extremitäten wechselnd, die Respiration ächzend, beschleunigt, aber nicht irregulär, Puls zwischen 160—170, ebenfalls regelmässig, leichte Contractur der Nackenmuskeln; bei Alledem konnte aber das Kind noch die Brust nehmen und konnte es aus seinem comatösen Zustande auf kürzere Zeit zum Bewusstsein gebracht werden. Erst am 4. Tage des Bestandes der Meningitis hörte das Saugen auf, trat eine leichte Irregularität der Respiration und des Pulses ein, die jedoch nie zu vollkommenen Intermissionen führte, wie dies die Basilarmeningitis kennzeichnet. Unter den immer mehr hervortretenden Erscheinungen der Paralyse des Gehirns und des Herzens trat, am 5. Tage seit Beginn der Meningitis, dem 15. der Gesammterkrankung, der Tod ein.

Die von Prof. Schott, damaligen Prosector des St. Annen-Kinderspitals, vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Körper gut genährt, die Haut blass, zart, Kopfhaar spärlich hellbraun, Stirnfontanelle eingesunken, Hinterhaupt weich, nachgiebig, eindrückbar. Die Pupillen enge, Hals gelenkig, Brustkorb gut gewölbt; die Verbindungen zwischen den Rippen und ihren Knorpeln angeschwellt. Unterleib mässig ausgedehnt, gespannt, die unteren Extremitäten gestreckt, die Haut ödematös. Das rechte Sprunggelenk besonders am Malleolus ext. stark geschwellt, der Fussrücken dieser Seite beträchtlich ödematös. An der Verbindung des Mittelfussknochens mit der ersten Phalanx der grossen Zehe linkerseits ein etwa bohnengrosser von bleicher Haut bedeckter fluctuirender Herd. Die Haut an beiden unteren Extremitäten, sowie am Rücken mit bläulich violetten Todtenflecken versehen.

Die weichen Schädeldecken blass, die Stirnfontanelle gross, die Schädelknochen, namentlich am Hinterhaupte und den Seitenwandbeinen, weich und biegsam, stellenweise durchscheinend. Im oberen Sichelblutleiter geronnenes Blut. Die Dura mater linkerseits mit zähem gelben Eiter bedeckt. Das Gehirn geschwellt, die Windungen desselben abge-

plattet, aneinandergedrückt, die Furchen verstrichen. Die Pia mater über beiden Grosshirnhemisphären, überwiegend jedoch linkerseits mit einem zähen gelben, vorzüglich zunächst den grossen Venenstämmen abgelagerten eitrigen Exsudat bedeckt. Dieselbe der Gehirnrinde ziemlich fest anhaftend, die Gehirnhöhlen beträchtlich erweitert, mit einer reichlichen Menge eines zähen, gallertartigen, grünlichen Eiters erfüllt. Das Ependym derselben glatt, Septum und Fornix erweicht, stellenweise zerflossen. An der Gehirnbasis von den Riechnerven angefangen bis zum verlängerten Marke, die Hirnhäute mit einer mehrere Linien dicken Schicht eines grünlichen, ziemlich fest haftenden eitrigen Exsudates bedeckt, welches sich auch in die Rückenmarkshöhle hinein fortsetzt. Auch in der 4. Gehirnkammer, welche auffällig erweitert ist, ist eine reichliche Menge Eiter angesammelt. Die Gehirnsubstanz zähe, auffällig blutarm, nur zunächst den Ventrikeln in einen weissröthlichen Brei verwandelt. Die Adergeflechte blass, in den grösseren Venen des Gehirns sowie der Hirnhäute dunkles flüssiges Blut, desgleichen in den Sinus der Schädelbasis.

Die Schilddrüse klein, blutarm, die Schleimhaut der Luftröhre blass, in der Luftröhre etwas zäher Schleim. Die Thymusdrüse von entsprechender Grösse, blass. Beide Lungen frei, aufgedunsen. Im Oberlappen der rechten Lunge stellenweise subpleurales Emphysem. Die Lungensubstanz ziemlich trocken, namentlich in den Oberlappen blutarm, in den Unterlappen blassroth gefärbt. In den Bronchien, namentlich den grösseren, zähes eitriges Secret. Bronchialschleimhaut blass, die Bronchialdrüsen geschwellt und geröthet. Im hinteren Antheile des linken Unterlappens mehrere unregelmässige bis gegen bohnengrosse eingesunkene blaurothe luftleere Stellen. — Das Herz zusammengezogen, sein Fleisch blass, mürbe, im rechten Herzohre dunkles geronnenes Blut, in den grösseren Gefässstämmen nebstdem noch etwas Fibringerinnsel.

Die Leber gross, blassbraun, zähe, etwas fetthaltig, in der Gallenblase flüssige hellgelbe Galle. Die Milz gross, von blassbraunrother Farbe, zähe. Der Magen und die Gedärme mässig ausgedehnt, in der Höhle des ersteren bräunlich gestriemter Schleim. Die Magenschleimhaut zum grössten Theile abgängig, das blasse submucöse Bindegewebe blossgelegt, an dem grossen Magenbogen die Magenwandung in der Ausdehnung etwa über eines Kreuzers erweicht. Die Nieren geschwellt, namentlich die Rindensubstanz, welche blutarm von fettähnlichem Ansehen ist, beim Durchschneiden einen trüben Saft entleert, während die Pyramidensubstanz blassroth erscheint. Sexualorgane normal. Dünndarmschleimhaut blass, jene des Dickdarms den solitären Follikeln entsprechend schiefergrau pigmentirt, die Follikel selbst verkleinert, stellenweise fehlend.

Im rechten Sprunggelenk, dessen Kapsel erweitert ist, dicker zähflüssiger Eiter, welcher nach aussen durchbricht und die bei der äusseren Besichtigung angegebene Anschwellung des Gelenks bedingt. In eben solcher Weise findet sich Eiter zwischen der ersten Phalanx der grossen Zehe linkerseits und dem Mittelfussknochen. Die Synovialmembran, so wie die Gelenksknorpel unverändert.

Meningitis cerebro-spinalis purulenta metastatica. Inflamm. artic. pedis dextri, et metacarpophalangeae sin. purulenta.

Ein vergleichender Rückblick auf den Verlauf der Krankheit und das Ergebniss der Section bietet für die Pathogenie und Diagnose des Falls so Manches, was der näheren Erörterung werth ist.

Den genetischen Zusammenhang des geschilderten Krankheitsfalls mit der vorausgegangenen Diphtherie der Conjunctiva betreffend, stehen wir hier vor einem der vielen Probleme, der noch so vielfach streitigen Diphtherie sowohl, als der Vorgänge bei dem Zustandekommen der Pyaemie und Septichaemie überhaupt. Trotz der vielfachen chemischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen, die seit Magendie, Stich, bis in die neueste Zeit von Billroth, Hueter unternommen wurden, herrschen noch in dem Gebiete der Diphtherie und der aus ihr

hervorgehenden Pyaemie und Septichaemie, die mannigfachsten Widersprüche. Erst seitdem zugestanden wird, dass Pyaemie und Septichaemi, sowohl vereinzelt als acut vorkommen, und ebenso gegenseitig in einander übergehen, endlich, dass ihre Quellen und Bedingungen höchst verschieden sein können, ist durch die Subsumption höchst mannigfaltiger Formen unter einfache Begriffe, in der höchst verwirrten Auffassung der fraglichen Krankheitsvorgänge etwas Klarheit und Uebersichtlichkeit gewonnen worden. Diese Vereinfachung der Anschauungen kommt dann auch der Beurtheilung unseres Falles, rücksichtlich so vieler unaufgeklärter Punkte desselben, in etwas zu statten.

Würde man nämlich, wie bei dem früheren Stande der Ansichten über die Pyaemie, für die Geltung der letzteren, das Vorhandensein multipler sogenannter pyaemischer Herde — in der bekannten Form keilförmiger Einlagerungen in der Lunge, Leber, Milz, dem Herzen, Muskeln etc. — oder dem Nachweis von Resorptionsthromben oder gar von Eiter im Blute fordern, — so müsste unserem Falle, wo alles dies fehlt, der Charakter der Pyaemie oder Septichaemie abgesprochen werden. Aber die Geltung der Pyaemie in unserem Falle auch als unangefochten betrachtet, ergeben sich für denselben der Fragen genug, die eine schwierige Lösung darbieten. Zunächst die Frage über die Beziehung der Abscesse und der eitrigen Meningitis zur vorausgegangenen Diphtherie. In dieser Beziehung steht nur das eine fest: dass wenn man von einer streng schematischen Form der Pyaemie absieht, wir für unseren Fall den Charakter der Pyaemie mit vollem Recht in Anspruch nehmen können. Die Allgemeinstörungen namentlich, unter welchen unser Fall verlief, waren solche, wie sie nur bei den höchsten Graden der Pyaemie und Septichaemie aufzutreten pflegen, d. i. die Schüttelfröste, die hohe Ziffer von Temperatur und Puls und schliesslich von den localen Affectionen, die eitrige Meningitis von einer Intensität und Ausbreitung, wie sie bei primärer und genuiner eitriger Meningitis nicht leicht vorzukommen pflegt. Ich wenigstens sah noch nie eine solche Eitermenge innerhalb der Schädelhöhle und des Rückgradkanals, nicht einmal bei der diffusen eitrigen Meningits nach Durchbruch der pars petrosa. Wollte man nun trotzdem die metastatische Natur der vorgefundenen eitrigen Entzündung und ihren Ausgangspunkt von einer Aufnahme des diphtheritischen Detritus leugnen, so bliebe nichts übrig, als von einer schwierigen Erklärung zu einer noch schwierigeren seine Zuflucht zu nehmen, und der Annahme Raum zu geben, dass eine Infection des Blutes von Aussen, durch ein Contagium, Miasma stattgefunden, welche primär und endogen die gesammte Blutmasse zur — heutigen Tages vielfach angefochtenen — sogenannten „eitrigen Diathese“ veranlasst hätte. Endlich müsste man, weil kein exacter Beweis für eine solche Erklärung des fraglichen Vorganges zu bringen wäre, anstatt einer Erklärung, auf die unerklärte Thatsache der Abscessbildung überhaupt sich beziehen und sagen: da wir die Entstehung eines vereinzelten Abscesses nicht erklären können, uns mit dem Worte Entzündung behelfen, und locale Bedingungen gelten lassen, wie auch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Abscesse oder eitriger Entzündungen nicht ohne Weiteres auf Pyaemie beziehen, sondern dieselben, so ihr Zusammenhang mit einer allgemeinen Infection zu erhärten ist, als in multiplen disseminirten localen Bedingungen begründet ansehen müssen.

Alle diese Schwierigkeiten wohl erwogen, können wir dennoch die Genese der eitrigen Meningitis sowohl, als der eitrigen Entzündungen der Gelenke aus der vorangegangenen Diphtheritis in unserem Falle nur mit Wahrscheinlichkeit gelten lassen; — wir können dies nur im Hinblick darauf thun, dass nach Diphtherie häufig Pyaemie und Septichaemie mit allen ihren prägnanten Charakteren vorkommen, ohne zu vergessen, dass pyaemische Ablagerungen eben so oft ausbleiben, oder der Tod durch Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens eintritt, bevor es zu pyaemischen Localisationen in den Organen gekommen ist.

Soviel zur **Pathogenie** des Falles. Ich komme nun zur Erörterung der **Diagnose** und der **Eigentümlichkeit des Verlaufes.**

Wie ich schon im Eingange der Krankheitsschilderung hervorgehoben, hatte die Krankheit mit höchst stürmischen Fiebererscheinungen begonnen. Der Schluss, den ich sofort aus diesem Charakter des Fiebers auf das Vorhandensein einer Blutvergiftung machte, muss im Hinblick auf die Diagnose ähnlicher Vorkommnisse etwas näher erörtert werden. Die Frage entsteht: hat die Diagnose einer Blutvergiftung, auf Grund eines solchen Fiebers, eine Berechtigung? Ich glaube, dass dies bejaht werden darf, mit der Einschränkung, dass damit das Vorhandensein einer Blutinfection im allgemeinen und nicht ihre specielle Art behauptet werden soll. Ein Fieber von der Intensität, wie in unserem Falle, inmitten der Gesundheit beginnend, von keiner Localaffection ausgehend, zwingt zur Vermuthung, dass ein Infectionsvorgang der Grund des Fiebers sei, wobei die Bestimmung, ob Scharlach, Blattern, Septichaemie und Pyaemie oder acute Verfettung der Organe vorliege (wohlverstanden, wenn jede Localaffection fehlt) aller Berechnung spottet. Erst am zweiten und dritten Tage lässt sich eine Wahrscheinlichkeitsrechnung über die Art der Blutvergiftung nach der Methode der Ausschliessung anstellen. **Blattern** können, wenn das Kind geimpft, sofort, wenn nicht geimpft, am Ende des zweiten Tages ausgeschlossen werden, wenn zu dieser Zeit noch immer an der Haut nichts sichtbar ist, und Erscheinungen der Lähmung des Centralnervensystems und der Blutdissolution, Ecchymosen u. s. w. an der Haut und den Schleimhäuten fehlen. **Scharlach**, der so intensiv und stürmisch, also in der Form der Blutvergiftung begänne, zeigt schon in den ersten 24 Stunden die Zeichen der Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens. **Uraemie** und **acute Leberatrophie** sind leicht auszuschliessen. **Acute Verfettung der Organe** tödtet sehr rapid in den ersten 24—36 Stunden. Bleibt nun noch die Blutvergiftung in der Form von **Septichaemie** und **Pyaemie**. Nur die Pyaemie kann, selbst wo sie so intensiv, wie in unserem Falle mit so stürmischem Fieber die Scene eröffnet, einige Tage bestehen, ohne zur Lähmung der Nervencentra zu führen. Nur dieser ist es eigen, oft erst nach mehreren Tage, wie in unserem Falle am sechsten Tage zu pyaemischen Localisationen zu führen.

Diese ganze Erörterung sollte nur den Zweck haben, die Bedeutung eines plötzlich in Mitten der Gesundheit mit Schüttelfrösten beginnenden und rapid zu hoher Temperatur und Pulszahl steigenden Fiebers, für die Diagnose einer ihr zu Grunde liegenden acuten Blutvergiftung zu verwerthen.

Die Diagnose der im weiteren Verlaufe gegen den 10. Tag etwa zur Entwickelung gelangten eitrigen Meningitis betreffend, will ich nur das hervorheben, was dem speciellen Falle eigenthümlich war. Von dem Tage an, wo sich die eitrigen Gelenksentzündungen zeigten, wurden stets die inneren Organe im Auge behalten, die etwa eventuell Sitz einer metastatischen Affection werden konnten. Nichtsdestoweniger war der erste Beginn der Meningitis nicht zu constatiren, denn ausser einer Steigerung des Fiebers, vermehrter Unruhe und ächzender Respiration am zehnten Tage waren keine Erscheinungen, die für eitrige Meningitis hätten sprechen können, wie namentlich kein gallichtes Erbrechen u. s. w. vorhanden, und doch musste an diesem Tage schon Meningitis angenommen werden, weil das Kind, bei jedem Versuche es emporzuheben, ein Starrwerden der Bulbi, leichte Zitterkrämpfe und Opisthotonus zeigte. Es ist dies jedenfalls eine Abweichung von dem gewöhnlichen Gange der eitrigen Meningitis. Eine andere Modification ihres Verlaufs bestand darin, dass trotz der erst durch die Section nachgewiesenen enormen Ausbreitung und der offenbar rapid zu Stande gekommenen Entwickelung der eitrigen Meningitis die Zeichen der Reizung sowohl als des Druckes und der Lähmung in den ersten 3 Tagen ihres Bestandes nicht so hervorstechend und jedenfalls in keinem Verhältniss zu den

vorgefundenen anatomischen Veränderungen waren. Wenn man bedenkt, dass die gesammte Convexität und Basis des Gehirns von mehrere Linien dicken Schichten Eiters förmlich überfluthet waren, dass die Seitenventrikeln und selbst die 4. Gehirnkammer bedeutend ausgedehnt und von Eiter erfüllt gewesen, dass dieser in den Rückgratskanal tief hinab sich fortsetzte und dass diese anatomischen Veränderungen (nach den Erfahrungen über die rapide Ausbreitung der diffusen eitrigen Meningitis) wahrscheinlich schon in den ersten 8 Tagen zu Stande gekommen waren, so ist die Fähigkeit des Saugens, wie das noch zeitweilig inmitten des Coma erwachende Bewusstsein, ferner das Fehlen ausgesprochener allgemeiner Convulsionen schwer zu begreifen. Auch das Fehlen der charakteristischen Irregularität des Pulses und der Respiration trotz der enormen eitrigen Exsudation an der Basis gehört zu den Ausnahmserscheinungen des fraglichen Falles.

6.

Zwei geheilte Invaginationen.

Von

B. Wagner.

Nachdem im 1. Hefte dieses Jahrganges Pilz die Invagination im kindlichen Alter so ausführlich und instructiv behandelt hat, dass von nun an das Capitel derselben in den Lehrbüchern mindestens in therapeutischer Beziehung etwas umgestaltet und genauer präcisirt werden wird, will ich zwei Fälle von Invagination beschreiben, welche ich in den letzten zwei Jahren beobachtet und glücklich behandelt habe.

Der eine leichtere Fall betraf einen 2jährigen, mässig kräftigen, etwas anämischen Knaben, der früher immer gesund gewesen war und niemals an stärkeren Durchfällen gelitten hatte. Ich wurde Nachmittags geholt, weil das Kind seit dem Morgen viele dünne, spärliche schleimige Stühle hatte, denen erst seit einigen Stunden wenig Blut beigemischt war, weil es über Leibweh klagte, immer nach dem Nachtgeschirr verlangte und in den letzten Stunden sichtlich verfallen war. Bei der Visite fand ich das Kind auf dem Topf, es war sehr bleich, kühl, wimmernd über seinen Bauch, verlangte immer nach Wasser ohne je gebrochen oder Aufstossen bekommen zu haben, war fieberlos und hatte eine starke Pulsfrequenz. Der Stuhl, den ich sah, war spärlich, circa 2 Esslöffel, schleimig, wenig übelriechend, mit Blutstreifen versehen. Bei der Untersuchung ergab sich der Leib etwas aufgetrieben und in der linken untern äussern Bauchgegend dicht über dem Schambeinast bei stärkerem Druck stark schmerzhaft, während der übrige Theil des Unterleibes bei der Palpation nicht schmerzhaft zu nennen war. Selbst im Verlaufe des absteigenden Colon nur geringe Schmerzhaftigkeit, keine Geschwulst, der After war geschlossen. Bei dem Eindringen in denselben mit dem Zeigefinger, das dem Knaben sehr schmerzhaft war, fand ich 2 Zoll über dem Eingang die Invagination, ähnlich einem Muttermunde. Ich konnte sie etwas in die Höhe drängen, doch stieg sie nach Aufhören des Druckes sofort wieder hinab.

Nachdem ein guter Blasebalg besorgt war machte ich 1 Stunde später, bis zu welcher Zeit der Zustand im Gleichen geblieben war, Lufteinblasungen. Schon nach dem 6. Drucke hörte ich ein kollerartiges Geräusch und am After zeigte sich dünnflüssiger Koth. Nach wieder einigen Zügen, nach welchen reichlicher dünnflüssiger Stuhl erschien, entfernte ich den Blasebalg, das Kind bekam eine reichliche dünne nur

schwach blutige Entleerung im Bette und bei der Untersuchung war die Invagination verschwunden. Ich liess es ruhig liegen, am Abend gab ich ihm ein kleines Klysma von kaltem Wasser und liess es nicht auf den Topf bringen. Bis früh hatte es noch eine wenig reichliche blutlose Ausleerung und war bei der Morgenvisite munter. Auch früh war nichts von der Invagination zu fühlen. Das Kind erholte sich bei guter nahrhafter Diät bald, die Stühle wurden regelmässig und das Kind blieb gesund. Seit dieser Zeit sind $1^1/_2$ Jahre verflossen ohne dass es einen Anfall einer Invagination wieder bekommen hätte.

Die Verhältnisse lagen hier sämmtlich günstig. Die kurze Dauer der Invagination, die Beweglichkeit, die jedenfalls geringe Ausdehnung derselben und ihre günstige Lage erleichterten die Behandlung.

Der zweite Fall war hartnäckiger, der Rückgang kein so plötzlicher.

E. H., 4 Jahre alt, von scrofulösem Habitus, sonst aber immer gesund, klagte am 15. Januar Mittags, bis zu welcher Zeit er sich ganz wohl befunden hatte, plötzlich über Leibweh, welchem bald darauf häufige dünne schleimige Stühle folgten. Die Mutter brachte das Kind zu Bett, applicirte warme Aufschläge auf den Leib und gab ihm Thee zu trinken, doch die Stühle nahmen zu, das Kind war kaum vom Topfe zu bringen und wimmerte vorzüglich die darauf folgende Nacht über seinen Leib. Während der Nacht erbrach es schleimige grüne Flüssigkeit, hatte öfteres Aufstossen und den dünnen Ausleerungen hatten sich Blutstreifen und Blutklümpchen beigesellt. Früh wurde ich gerufen. Das Kind lag im Bett, war bleich, kühl, verfallen, fieberlos und hatte mässig hohen Puls. Der Leib war etwas aufgetrieben, links vom Nabel, wenig unterhalb desselben eine Geschwulst von der Grösse einer Kinderfaust fühlbar. Der Leib schmerzte an dieser Stelle sowie ober- und unterhalb derselben bei der Palpation, die Geschwulst war etwas verschiebbar, ihre Lage entsprach circ. dem absteigenden Colon. Der Stuhl, vor Kurzem entleert, war schleimig, grau gefärbt, mit einigen Blutstreifen versehen. Erbrechen war nur einmal dagewesen, auch war bei der Visite kein Aufstossen bemerkbar. Bei der Untersuchung per anum konnte nichts Abnormes gefühlt werden. — Da mir die Mutter sagte, dass das Kind früher zwar täglich aber öfter harte Kothmassen entleert habe, so erhielt dasselbe von mir als Abführmittel ein Rhabarberdekokt und stündlich ein Klysma. Bis Nachmittag hatte es öfter Stuhl ohne aber feste oder selbst breiige Masse entleert zu haben, der Schmerz des Leibes hatte zugenommen, der Leib war etwas stärker aufgetrieben und die Blutstreifen zeigten sich im dünnen schleimigen Stuhle öfter. Niemals Erbrechen, die Geschwulst war im Gleichen fühlbar. Da das Kind stärker verfiel und ich das Leiden jetzt mit Sicherheit als eine Invagination halten musste, so wandte ich mittelst eines guten Blasebalgs die Luftinjectionen an. Während dies geschah, liess ich der verständigen Mutter die Geschwulst mit der Hand betasten und ersuchte sie auf die Geräusche, auf das mögliche Zurückgehen derselben aufmerksam zu sein. Nachdem ich circa 8 Mal den Blasebalg entleert hatte, hörte ich, als auch die Frau, ein deutlich krachendes Geräusch, kurz nachher entleerte sich reichliche schleimige Flüssigkeit, welcher breiiger Stuhl folgte und der Tumor war — verschwunden. Das Kind fühlte sich nach seiner Aussage etwas besser, gab wenigstens an der betreffenden Stelle bei der Palpation geringere Schmerzhaftigkeit an, obwohl der Leib noch schmerzte. Von jetzt an liess ich stündlich ein kaltes Klysma geben und hielt die Mutter an, das Kind beim Stuhle nicht pressen zu lassen. Die Nacht verlief unruhig, das Kind klagte wieder viel über Leibschmerz, die Entleerungen, welche auf die Klystiere erfolgten, waren schleimig, niemals blutig. Am andern Morgen war der Zustand im Gleichen, doch glaubte ich die Geschwulst, obwohl kleiner, abermals zu fühlen. Bei der wiederholten Anwendung der Luftinjectionen konnte ich kein deutliches Geräusch constatiren. Das Kind wurde aber ruhiger,

der Gesichtsausdruck lebhafter, die Schmerzhaftigkeit geringer; es verlangte nach Speise und Getränk. Von jetzt an liess ich täglich 4 Klystire mit etwas Essig versetzt geben. Als Nahrung wurden dem Kinde Fleischbrühe, rohe Eier, Milch und Wein verabreicht. Von da wurde der Stuhl breiig, wenig zahlreich. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes wurde immer geringer und nach 10 Tagen war das Kind vollkommen genesen. —

Bei diesem Falle, welcher einen etwas langsameren Verlauf zeigte, setze ich voraus, dass die Invagination eine stärkere als die im ersten Falle war und dass sie nach der ersten Luftinjection in minderem Grade sich wieder gebildet hatte. Den Erfolg der Luftinjection muss ich als einen zweifellosen ansehen und den Rückgang der Invagination als einen plötzlichen bezeichnen, wie er überhaupt grosse Aehnlichkeit mit dem von Pils citirten Falle (1. Heft S. 27) besitzt. Auch diese Fälle widerstreiten der Annahme von Vogel, dass Durchfälle der Invagination vorausgehen sollen. Der therapeutische Erfolg kann in diesen Fällen, welche allerdings einer baldigen Behandlung unterworfen wurden und eine sehr günstige Lage zeigten, als ein überraschender bezeichnet werden.

7.

Zur Anwendung der Milchsäure bei Croup.

Folgenden Brief veröffentliche ich um so lieber, da durch ihn der therapeutischen Frage der Croupbehandlung nur Vortheil erwachsen kann. —

B. Wagner.

Hochgeehrter Herr College!

Soeben lese ich in Ihrem Jahrbuche für Kinderheilkunde dass Sie und verschiedene Ihrer Herrn Collegen mit der Wirkung der Milchsäure bei Croup nicht zufrieden sind, ja dass Sie selbst die bei uns immer nach wenigen Athemzügen zu Tage getretenen Entleerungen einer weissen schaumigen Flüssigkeit mit dem durch die Procedur meist hervorgerufenen Husten vermissten. Ich kann mir nicht anders denken, als dass vielleicht kleine Verschiedenheiten der Applikation an dieser Differenz schuld sind, welche, da die Kinder meist sehr renitent gegen jede Inhalation sind, allerdings äusserst schwierig ist und immer der Assistenz von 2—3 Personen bedarf; oft bin ich sogar nach der besten und zahlreichsten Assistenz noch genöthigt die Mundsperre anzulegen. Sie erlauben mir vielleicht, da es mir sehr darauf ankommt, gerade vom Kinderarzte dieses Mittel durchprobirt, resp. approbirt zu sehen, weil ich selbst nicht so reiche Gelegenheit zur Behandlung dieser Krankheit habe, Sie auf Einiges, wovon ich die Wirksamkeit abhängig glaube, aufmerksam machen zu dürfen. —

Vor Allem muss die Wurfweite jedes Apparats geprüft werden, und besonders die Wurfweite des Kernstrahles der gehobenen Flüssigkeit gekannt sein, die, wie ich erfahren habe, bei den verschiedenen Apparaten sehr schwankt. Ich prüfe dieselben in der Weise, dass eine in das Näpfchen gefüllte Höllensteinsolution gegen einen senkrecht aufgespannten Papierbogen geschleudert wird, auf welchem die Stelle bezeichnet ist, welche mit der horizontalen Dampfröhre in gleichem Niveau sich befindet. Wenn nun die Stelle, gegen welche der Höllensteinstrahl angeprallt ist, sich geschwärzt hat, so kann ich für jeden Abstand des Apparates von dem Papierbogen, welcher auf jedem einzelnen aufnotirt wird, den Fall des Strahles unter die Horizontale messen und danach bestimmen wie weit ich den Apparat dem Munde des Kindes zu nähern habe, damit

auch der Eingang der Trachea von dem gebundenen Strahle getroffen wird. Auf diese Weise habe ich gefunden, dass der beste Apparat den Kernstrahl kaum $^1/_2$ Fuss in gerader Linie fortschleudert, die meisten aber nur 4—5 Zoll. Es ist also meist nöthig, den Apparat auf 2 bis 3 Zoll der vorderen Zahnreihe zu nähern, wobei dann auch die Lippen und Zähne von den Einwirkungen des Strahls verschont bleiben und den Kindern viel Schmerz erspart wird.

Zweitens muss das Verhältniss des verbrauchten Dampfes zu der im Näpfchen befindlichen Milchsäuresolution und die Schnelligkeit des Zerstiebens berücksichtigt werden. Ersteres geschieht durch Wägen des Kessels und des Näpfchens vor und nach beendeter Inhalation. Die Schwankungen sind auch hier sehr bedeutend, und hängen theils von dem Lumenverhältnisse des Dampf- und Steigeröhrchens, theils von dem mehr oder weniger guten Verschlusse des Ventils ab. Bei meinem Apparate zerstieben 6 Grammes Wasser als Dampf verbraucht 16 Grammes Milchsäuresolution in 3—4 Minuten. Es ist ersichtlich, dass wenn mehr Wasser verbraucht wird, die schon schwache Solution zu stark verdünnt wird, um die Membranen zu lösen, dass ferner ein zu langsames Zerstieben den gleichen Nachtheil hat, indem sie sich zu sehr mit der Mundflüssigkeit mischt.

Ueber die eminente Lösungskraft der Milchsäure werden Sie, hochgeehrter Herr College, aber keinen Zweifel mehr haben, wenn Sie Croupmembranen im Reagenzglase mit Milchsäure behandeln. Allerdings lösen die aus der Leiche genommenen Häute sich nur sehr langsam und unter Anwendung von Wärme in der Verdünnung, wie ich sie angegeben (in dringenden Fällen aber auch um das Doppelte übersteigen), allein man muss bedenken, dass die Inhalationen nur auf die frisch abgesonderten zu wirken brauchen, um die älteren zu lockern. Nimmt man dagegen reine Milchsäure (und ich würde deren Anwendung unter Umständen nicht für verboten halten, da ich nach $^1/_4$- bis $^1/_2$stündigem Verfahren an Hunden und von kürzerer Dauer an mir selbst keine nachtheilige Wirkung auf die Schleimhautfläche der Umgebung gesehen habe), nimmt man, sage ich, reine Milchsäure, so widerstehen derselben selbst die derbsten Croupmembranen nicht, und es ist allenfalls nur noch kochende Kalilauge, welche annähernd dieselbe Lösungskraft besitzt, jedoch mit dem Unterschied, dass aus letzterer beim Erkalten ein grosser Theil sich wieder ausscheidet, aus der Milchsäure nicht; zweitens dass Kalilauge das Gelöste bei der geringsten Verdünnung mit Wasser wieder vollständig fallen lässt, die Milchsäure aber selbst bei der stärksten Verdünnung in Lösung behält.

Hochachtungsvoll

Ihr

A. Weber.

P. S. Wollen Sie von diesen Zeilen im Jahrbuche der Kinderheilkunde Notiz nehmen, so bin ich nicht nur nicht dagegen, sondern Ihnen dankbar, da es mir nur um Aufhellung dieser Angelegenheit zu thun ist und ich im Augenblicke keine Zeit zu weitläufigen Publikationen neuer Versuche und Beobachtungen finde.

Der Obige.

Analekten,

Zusammengestellt von Dr. J. Eisenschitz.

Die Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter. Steiner und Neureutter. (Prager Vierteljahrschr. 1. Bd. 1870). Die vorliegende verdienstliche Arbeit der Herrn Verfasser ist eine Fortsetzung ihrer Mittheilungen, über die aus einem reichen Materiale geflossenen Erfahrungen; wir müssen uns hier wohl begnügen, nur das Wichtigste zu reproduziren.

Hyperaemie der Nieren begegnet man bei Kindern viel häufiger als die Anaemie desselben Organes, sie ist eine venöse oder arterielle, was allerdings nicht immer im einzelnen Falle präcis differenzirt werden kann, eine allgemeine oder partielle. —

Sie kommt vor: Bei allen Krankheiten der Lunge und des Herzens, um so eher, wenn gleichzeitig Difformitäten des Brustkorbes vorhanden sind, bei acuten Exanthemen, zymotischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei Neurosen (Tetanus, Chorea, Convulsionen), endlich bei kleinen Kindern, die durch vorausgegangene Diarrhöe eine namhafte Einbusse der Herzenergie erlitten haben, wenn nicht eben Anaemie aller Organe (mit Ausnahme der Leber, welche auch dann noch hyperämisch sein kann) gefunden wird.

Hyperaemieen der Niere lassen zuweilen eine schiefergraue Verfärbung der Corticalsubstanz der nach unten gelegenen Nierenhälfte zurück.

Haemorrhagieen in der Nierensubstanz kommen am intensivsten vor bei Purpura haemorrhagica und Variola haemorrhagica, ausserdem bei Scarlatina, Scrofulose, Tuberc. der Lymphdrüsen, endlich ausnahmsweise bei Meningitis tuberc. und dann wohl abhängig von der gleichzeitigen acuten Tuberc. der Niere.

Haematurie wurde nicht selten beobachtet, am häufigsten bei Scharlach, aber höchstens 1—3 Tage lang.

Morb. Brightii ist im Kindesalter viel häufiger als man gewöhnlich annimmt.

Unter 265 Fällen waren 213 acute, 52 chronische (unter den letzten 46 Knaben und 6 Mädchen) und zwar fand man das Stadium hyperaemiae 53 Mal, das stad. degen. adip. 160 Mal und das Stad. atrophiae 6 Mal, 260 Fälle waren secundär und nur 5 primär.

Eine bedeutende Hyperplasie des interstit. Bindegewebes, die man als Kirrhose der Niere hätte bezeichnen können, wurde nie beobachtet, unter den 52 chronischen Fällen war 46 Mal amyloide Degeneration vorhanden.

Ueber die Symptomatologie der Krankheit wissen die Autoren wohl wenig Neues zu berichten; die Albuminurie fehlt selten und nur im Anfang der Krankheit, kann quantitativ sehr variiren und ist kein absolutes Kriterium der parenchymatösen Nephritis.

Auf die Bedeutung der Ephithelien der Harnkanälchen und der daraus gebildeten Schläuche verweisen Steiner und Neureutter mit grossem Nachdrucke.

Sie bestätigen, dass sie oft das erste Zeichen des M. Brightii sind, oft früher erscheinen als die Blutkörperchen, dass sie namentlich im Urin von Scharlachkranken, schon im Beginne und während des Exanthemes nachweisbar sind.

Sie legen einen grossen praktischen Werth auf das Aufsuchen dieser mikroskop. Gebilde, weil nur der Mangel derselben im Urine von Scharlachkranken, den sichern Nachweis der Integrität der Nieren liefern kann.

Bei der Scarlatina sollen vorzugsweise nur die tubuli recti sich an dieser Epithelienabstossung sich betheiligen und weil der oberhalb angesammelte Urin die Epithelien hinaus zu schwemmen im Stande ist, soll die Prognose des Morb. Brightii im Verlaufe von Scharlach eine relativ günstige sein.

Fieber begleitet die acuten Formen meist nur im Anfang oder leitet Nachschübe ein, bei der subacuten Form fehlt es oft ganz.

Der Hydrops kann selbst bei bedeutender parenchymatöser Nephritis fehlen, Anasarka und Erguss in die serösen Höhlen sollen in umgekehrter Proportion zu einander stehen (?), der Hydrops erscheine bald unter sehr stürmischen, bald ohne alle auffallende Erscheinungen (activer und passiver Hydrops der Autoren).

Steiner und Neurentter erklären sich für die Ansicht Vogels, dass man in jenen Fällen, wo Albuminurie und Hydrops fast gleichzeitig auftreten und überdies die Albuminurie so gering ist, dass man daraus (aus der Hydraemie) den Hydrops nicht ungezwungen erklären könnte, eine allen Erscheinungen gemeinschaftliche Ursache, einen allgemeinen entzündlichen Process annehmen muss, der im Unterhautzellgewebe zu Anasarka, in den serösen Höhlen zu Hydrops und in den Nieren zu Morb. Brightii führt. (Fortsetzung folgt.)

Eine klinische Vorlesung über Scharlach. Prof. Jenner. (Lancet No. II, 1870.) Wir entnehmen dieser Vorlesung einige neue oder doch weniger allgemein bekannte Gesichtspunkte.

Ein Fall von Scharlachrecidive ist dadurch bemerkenswerth, dass 19 Tage nach dem Verschwinden des ersten Erythems neuerdings eine als Scharlach mit Sicherheit zu diagnostizirende Eruption erschien.

Der Autor hat öfter solche Recidiven gesehen, in der Regel laufen sie rascher ab als die erste Eruption, in einem Falle führte die Recidive zum Tode.

Das Erbrechen im Eruptionsstadium soll einen directen Maasstab für die nachfolgende Halsaffection abgeben können; in der Regel erscheint das Exanthem am 2. Tage der Krankheit (vom Beginne der Halsschmerzen an gerechnet) häufiger schon am Abende des 1. Tages, als später (am 4. Tage oder ganz selten erst am 7. Tage).

Die ersten Spuren des Ausschlages sind gewöhnlich am Nacken sichtbar, er breitet sich stetig nach abwärts aus. Das Auftreten einiger Petechien und zwar an Stellen wo die Haut sehr zart ist (Beugeseite der Gelenke), trübt die Prognose nicht. Die Dauer des Floritionsstadiums beträgt in der Regel 6—7 Tage, es sind aber Fälle, wo es 16 Tage (!) lang dauert, gar nicht selten.

Die Desquamation beginnt als kleienförmige, am Nacken unmittelbar nach dem Verschwinden des Ausschlages, braucht aber meist noch eine ganze Woche, um in vollen Gang zu kommen und dann ist sie am sichersten in der Umgebung der Nägel zu beobachten; die mittlere Dauer dieses Stadiums beträgt 14 Tage, Verlängerung derselben auf 4 bis 6 Wochen sind nicht ungewöhnlich, ausnahmsweise kommt auch eine Dauer von 2 Monaten und darüber vor.

Hohe Temperaturen des Körpers im Scharlach lässt der Autor als directe Todesursachen nicht gelten, wobei er bemerkt, dass er überhaupt beim Scharlach nie so hohe Temp. gefunden, als beim acuten Rheumat. (die höchste war 106° F. = 41.1° C.)

Grosses Gewicht bei der Behandlung von Scharlachkranken legt Prof. Jenner auf häufige Erneuerung der Leib- und Bettwäsche und ausgiebige Lüftung des Krankenzimmers.

Ueber Pylephlebitis syphilitica der Neugebornen. Prof. Schüppel. (Archiv f. Heilkunde, 11. Jahrgang, 1. Heft.) In 8 Fällen von Syphilis congenita fand der Autor folgenden pathologisch-anatomischen Befund der Leber:

Leber stark vergrössert, durch das weiche und schlaffe Parenchym hindurch harte Knoten und Strenge durchzufühlen, auf deren Durchschnitt man erkennt, dass sie dem Verlaufe der grössern Pfortaderäste folgen.

Die Lumina dieser Gefässäste sind äusserst verengt durch eine Wucherung in der Gefässwand, deren centrale Schicht graugelb, opak, trocken, deren äussere breitere Schicht blassgrau, saftig und etwas transparent ist und ohne scharfe Grenzen in das Lebergewebe übergeht.

Die peripheren Aeste waren von dieser Veränderung immer frei, einmal auch nur die grösseren Zweige des linken Pfortaderastes verändert.

Diese Wucherung stimmt in ihrem Baue vollständig mit dem Gumma in der Leber der Erwachsenen überein, besteht aus massenhaften lymphoiden Zellen, die in der äussern Schicht gut erhalten, in der innern meist atrophisch in eine feinkörnige zum Theil fettige Masse eingetragen sind; die Grundsubstanz der ganzen Wucherung ist ein undeutlich streifiges Bindegewebe, in derselben stellenweise auch käsige Heerde und Pigmenthaufen befindlich, welche letztere aus körnigem Pigmente oder Haematoidin-Krystallen bestehen; in der Lebersubstanz selbst findet sich eine diffuse Infiltration mit lymphoiden Zellen.

Von der Rückbildung der strangförmigen, gummatösen Wucherung, die dem Verlaufe der Pfortader folgt, leitet Schüppel die Entstehung der sogenannten gelappten Leber ab und findet in dem normalen Zustande des Nabels und der Nabelvene bis zu ihrer Einmündung in die Pfortader den Beweis dafür, dass die beschriebene Pylephlebitis syphilitischer Natur ist.

Während des Lebens der Kinder beobachtete man intensiven Icterus; in einem Falle, nachdem vollständig farbloser Stuhlgang vorausgegangen war, Melaena und Collaps; die längste Lebendauer war 8½ Tage.

Ueber die Beziehungen zwischen der echten Diphtherie zur Pyohaemie und Septhaemie. Prof. Billroth. (Wiener med. Wochenschrift, 7. Jahrgang, 8. Heft, 1870.) Billroth publizirt 2 Fälle, bei denen im Gefolge von Septhaemie und Pyohaemie, als ein für ihn ganz neues Symptom dieser accidentellen Wundkrankheiten, ganz unzweifelhaft secundäre Rachendiphtheritis erschien; im 1. Falle nach Exstirpation einer Geschwulst im Unterkiefer, im 2. Falle nach einer, durch eine Bisswunde hervorgerufenen Phlegmone, die zur Exarticulation des humer. Veranlassung gab.

Diesen beiden Fällen geht eine Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten der Kliniker über Croup und Diphtherie voraus, Billroth selbst nimmt in dieser Frage keinen entschiedenen Standpunkt ein, weil ihm darüber keine ausreichende Erfahrung zu Gebote steht.

Es handelt sich eben in der vorliegenden Arbeit vorzugsweise um die Klarstellung der Diphtheritis des Rachens zur septhämischen Phlegmone und wird einerseits das pro und contra für die Identität der beiden Prozesse erwogen, andererseits werden Versuche vorgeschlagen, welche vielleicht zur Lösung der Unklarheit beitragen könnten.

1) Die Frage, ob man durch Einführung diphtherit. Membranen in die gesunde Trachea, Diphtherie erzeugen könne, ist bisher weder bejaht, noch entschieden verneint worden.

2) Durch Einführung jauchiger und eitriger Secrete in die Trachea

kann man Diphtherie nicht hervorrufen, auch an solchen Thieren nicht (Hunde), bei denen auf gleichzeitige Einspritzung solcher Stoffe im Zellgewebe, Septhaemie gefolgt war und in deren Blute zahlreiche bewegliche Bacterien gefunden wurden.

3) Durch Impfung mit diphth. Secrete kann man phlegmonöse Prozesse anregen (Hueter und Tommasi), die Thiere bekamen aber dabei nie Rachendiphtherie.

4) Es wäre wünschenswerth zu versuchen, ob man durch Injection von diphth. Produkten ins Blut, Diphtherie übertragen könne.

5) Durch Injection von Eiter oder Jauche ins Blut, konnte Billroth Diphtherie nicht erzeugen.

Als ein Moment für die Identität der beiden Prozesse wird angeführt, dass die schwersten Fälle des einen wie des andern, ohne wesentliche Temperatursteigerung verlaufen können, dagegen aber spricht, dass erfahrungsgemäss nach milden Phlegmonen Lähmungen nicht vorkommen (Roser).

Billroth zieht aus dem Vorausgegangenen den Schluss, dass eine vollkommene Identität zwischen Rachendiphtheritis und sept. Phlegmone bisher nicht erwiesen sei, aber wahrscheinlich eine aetiologische Verwandtschaft zwischen ihnen bestehe.

Glycerinlymphe zur Kuhpockenimpfung. Dr. Wibmer. (Aerztl. Intelligenzblatt No. 50, 1869.) Dr. Wibmer empfiehlt die von Möller in Berlin zuerst angegebene Methode der Beimischung von Glycerin zur Kuhpockenlymphe, weil dadurch die Wirksamkeit des Impfstoffes nicht beeinträchtigt, derselbe sogar für längere Zeit conservirbar wird als die organische Lymphe.

Dr. Wibmer sticht die Impfpustel an mehreren Stellen, fängt die ausströmende Lymphe auf einer Lanzette auf, mit welcher er sie in ein Uhrgläschen überträgt und darin mit einer Mischung von einem Theile dest. Wasser und 2 Theilen Glycerin sorgfältig mengt.

Will man diese Mischung sofort benützen, so trägt man sie mit einem Haarpinsel auf die Impflanzette auf, will man sie aufbewahren, so fülle man sie in Röhrchen von stärkerem Kaliber und sorge dafür, dass der specif. Bestandtheil vor dem Gebrauche dem ganzen Inhalte des Röhrchens gleichförmig beigemischt werde.

Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirne. Hermann und Escher. Pflüger's Archiv, 3. Jahrg. Kussmaul und Tenner und später Rosenthal haben die sogenannten „anaemischen Krämpfe" von chem. Veränderungen, Veränderungen im Gasgehalte der Centralnervensysteme selbst oder deren Gefässe abgeleitet.

Solche chem. Veränderungen wirken als Reize auf die Athmungscentra und sind in höhern Graden vorhanden auch als Reize auf die benachbarten mot. Centra.

Die genannten Autoren waren zu diesen Resultaten gelangt dadurch, dass sie Thiere verbluten liessen oder dadurch, dass sie einen Verschluss der arteriellen Bahnen zum Gehirne erzielten; dabei blieb es unentschieden, einen wie grossen Einfluss auf die nachfolgenden Krämpfe die damit verbundene Gehirnanaemie hatte.

Hermann und Escher suchten nun experimentell ähnliche chem. Veränderungen herbei zu führen und dabei die Anaemie auszuschliessen und zwar dadurch, dass sie den venösen Abfluss aus dem Gehirn abzusperren bestrebt waren.

Nach vielen negativen Ergebnissen fanden sie an Katzen passende Versuchsthiere; sie comprimirten die Vena cava superior und Azygos und durchschnitten mit dem Glühmesser überdies die Wirbelbogenverbindungen, das Rückenmark und die Venenplexus im canalis spinalis (Brustwirbelsäule), und hoben damit den Rückfluss des Blutes aus dem Gehirne vollständig auf; die Thiere wurden künstlich respirirt.

Es erscheinen bei diesen Versuchsthieren dieselben Krämpfe wie bei der Arteriencompression, selbstverständlich nur in den Theilen, welche mit dem centralen Reste des Rückenmarkes in Verbindung standen.

Der einzige Unterschied, der sich ergab war, dass bei der Venencompression viel längere Zeit verstreicht bis zum Erscheinen der Krämpfe, als bei der Arteriencompression und diess wird damit erklärt, dass die Arterien hellrothes Blut, von normalem Gasgehalte so lange noch zu den Centralorganen senden, bis endlich der Druck in den Venen bis zur Höhe des arteriellen Druckes angestiegen ist.

Gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Masern. René Blache. (Gazette de Hôpitaux, No. 37 und 38, 1870.) Ein 3 Jahre altes Kind, das mit Scharlach- und Masern-Reconvalescenten in Berührung war, erkrankt nach einem mehrtägigen mit Bronchialcatarrh verbundenen Prodromalstadium an einem roth punctirten Exanthem, das zunächst auf den Armen auftrat und einerseits von den bekannten wesentlichen Erscheinungen bei Masern, andererseits von einer einfachen Angina, begleitet war.

24 Stunden später erschien eine deutliche Masereruption im Gesichte; am Halse, Kinn, am Rücken breitete sich ein prägnantes Scharlachexanthem aus, die Angina wurde diphtheritisch.

Am 4. Tage (nach der Eruption) schwindet zuerst an einzelnen Stellen der Scharlach, an andern sind beide Exantheme zusammengeflossen, so dass die Masern als dunkle Flecke auf einer rothen Unterlage erscheinen, Albuminurie fehlt; Tags darauf sind beide völlig geschwunden.

Am 6. Tage beginnt eine Desquamation, die gleichzeitig (?) kleienförmig und lamellar ist.

Die Angina diphtheritica hat einen bösartigen Charakter angenommen, ist mit beträchtlichen Drüsenschwellungen am Halse verbunden, welche abscediren, gangränös werden und am 23. Tage der Krankheit durch Erschöpfung zum Tode führen.

Ein 4 Jahre altes scrofulöses Kind erkrankt nach längerem Spitalaufenthalte fieberhaft an Angina, 3 Tage später ein deutliches Scharlachexanthem, die Angina hat einen diphtheritischen Charakter angenommen, am 7. Tage folgt eine Masereruption, welche durch 24 Stunden zunimmt und von den charakteristischen Symptomen von Seite der Respirationsorgane begleitet ist, am 9. Tage erblassen beide Exantheme, die Desquamation ist mehr kleienförmig als lamellös; auch dieses Kind stirbt an der Angina diphtheritica.

Der Autor glaubt den Ansichten deutscher Autoren gegenüber (er citirt Hildenbrand und Schönlein) sehr weitläufig auseinader setzen zu müssen, dass die geschilderten 2 Fälle nicht Rubeolen sind; wir halten es für überflüssig, diese Beweisführung zu reproduciren, er deutet sie als Mischformen, in welchen bald das eine, bald das andere Exanthem vorwalten kann (Scarlatine morbilleuse und Rougeole scarlatiniforme.)

Zur Verminderung der Sterblichkeit der Neugeborenen. Dr. Chavlet. (Gazette des Hôpitaux, No. 25, 1870.) Dr. Chavlet verweist auf die Nothwendigkeit, dass die Aerzte aufhören müssen den Frauen aus den höheren Gesellschaftsklassen, aus andern als sehr triftigen Gründen das Selbststillen zu verbieten; bis jetzt gehen die Aerzte in dieser Beziehung nach rein eingebildeten Grundsätzen vor, die meist unbegründet sind; man denke doch immer an das traurige Schicksal der von ihren Müttern verlassenen Ammenkinder.

Auch dann, wenn die Mütter in den Städten nur kurze Zeit ihre Kinder selbst stillen, habe dies einen bedeutenden hygieinischen Werth, denn dann sei es schon leichter, dass durch Ammen, die etwa ihre Kinder verloren haben, oder durch künstliche Ernährung, die Kinder weiterhin erhalten werden; nach dem Ablaufe der ersten 3 Monate

könne man selbststillenden Müttern von zarterer Gesundheit immerhin erlauben eine gemischte Ernährung ihrer Kinder einzuleiten.

Einen sehr grossen Werth legt der Autor bei der künstlichen Ernährung auf den möglichst häufigen Gebrauch der frischgemolkenen naturwarmen Milch, die er 2 bis 3 Mal des Tages den Kindern verabreichen lässt, weil sie viel zuträglicher ist als die auch nur einmal gekochte Milch und er dringt deshalb auch darauf, dass in Anstalten, in welchen Säuglinge verpflegt werden, milchgebende Kühe oder Ziegen gehalten werden, welche zweckmässig zu füttern sind, im Sommer wo möglich Weideplätze zur Verfügung haben, jedenfalls aber einen Theil des Tages in frischer Luft zubringen können.

Dasselbe Kind soll auch immer Milch von demselben Thiere bekommen, die je nach dem Alter und den Verdauungszuständen des Kindes mit Zuckerwasser zu verdünnen ist, man möge lieber etwas mehr als weniger verdünnen, denn das zu viel schade nicht besonders, höchstens bleiben die Kinder mager (!); eine Verdünnung sei auch zuweilen bei der Ammenmilch nothwendig und werde dadurch erzielt, dass man den Kindern vor dem Säugen 2 bis 3 Löffel voll Wasser giebt.

Füttert man einen Hund ausschliesslich mit naturwarmer (eben gemolkener), einen andern ausschliesslich mit abgekochter Milch, so setze der erstere oft täglich 20 Grammes mehr an, als der letztere.

Die Milch, die von mehreren Thieren zusammengemischt wird, coagulirt sehr rasch, weil die Milch mancher Kühe einen Extractivstoff enthalte, welcher der anderer Kühe beigemischt, bald milchsaure Gährung einleitet. (Soll durch Versuche bestätigt sein.)

Immer sollen die Kinder im ersten Lebensjahre mittelst Saugdutten gefüttert werden, weil das Saugen allein die Beimischung der Mundflüssigkeit möglich macht [welchen Werth sie für die Verdauung der Milch beim Säuglinge hat, wäre wohl erst zu eruiren. Ref.] und weil der Inhalt der Saugdutte im Bette der Kindsfrau oder des Kindes selbst bei Nacht warm gehalten werden kann.

Bei der gekochten Milch geht der allerdings geringe Gehalt von Albumin vollständig verloren (dagegen werden eine Menge pflanzlicher Organismen zerstört. Ref.) was nach Dr. Chalvet's Ansicht von Bedeutung ist.

Alle künstlichen Imitationen der Milch hält der Autor, wohl mit Recht, für ganz überflüssig, weil sie gute Milch nie ersetzen werden.

Aus dem Pockenberichte (Jahresbericht) des Herrn Dr. Loth. Meyer (Deutsche Klinik, No. 6, 1870.) Dr. Lothar Meyer publizirt 2 Fälle von Varicellen, welche für die Specifität derselben sprechen.

Ein ungeimpfter 1 Jahr alter Knabe wird mit Varicellen aufgenommen, das Allgemeinbefinden ist fast ungestört während der ganzen Beobachtungszeit, der Knabe soll entlassen werden, da tritt plötzlich Fieber auf, nach 3 Tagen eine heftige Variola, die zum Tode führte.

Die Incubation der Variola berechnet Dr. Meyer in diesem Falle auf 13 Tage.

Diese Fälle müssen wir geradezu auf Pockenstationen, welche Kinder aufnehmen, zu den nicht sehr seltenen Vorkommnissen zählen, und wir glauben, dass schon aus diesem Grunde allein, die Lösung dieser schwebenden Frage auch vom Standpunkte der Spitals-Hygieine geboten ist; der einzige Weg scheint uns die Impfung von Varicellen zu sein und wir glauben, dass man dazu berechtigt wäre, diesen Weg dreist zu betreten. (Ref.)

Der 2. Fall betrifft ein 4 Jahre altes Mädchen, das ebenfalls ohne Fieber Varicellen in 7 Tagen durchmachte.

Dieses Kind war 2 Tage nach seiner Aufnahme, während dem schon theils prall gefüllte, theils eingetrocknete Bläschen vorhanden waren, mit Erfolg geimpft worden.

An 8 Fällen von Varicella, die mit Fieber verliefen, fand der Autor

den Satz des Herrn Prof. Thomas bestätigt, dass die Varicellaefflorescenzen sofort nach der fieberhaften Steigerung folgen, während sie bei Variola und Variolois kurz vor der Defervescenz kommen.

Es giebt allerdings varicellenartige Varioloiden, die hinsichtlich der morphologischen Verhältnisse, der Entwickelung und des Verlaufes von echter Varicella nicht zu unterscheiden sind, sie kommen aber nur bei Kindern vor und sie sind es, welche eine sehr heftige Variola inficiren können — festzuhalten ist aber jedenfalls, dass die echte Varicella und die varicellaartige Variolois von heterogenen Contagien abstammen.

Varicellen sind nach Dr. Loth. Meyer nicht überimpfbar — diese Thatsache ist so wichtig, dass wir wohl wünschen müssen, dass der Nachweis dafür geliefert werde (Ref.) — und die Varicella befällt geimpfte und nicht geimpfte Kinder ohne Unterschied.

Nach einer von dem Ref. gesammelten Statistik von 88 Varicellenfällen (aus dem St. Josefs-Kinderspitale, wovon 56 Geimpfte und 32 Ungeimpfte, unter 4877 im Spitale behandelten Kindern, waren 2900 Geimpfte, 1772 Ungeimpfte, 205 zweifelhafte, es verhält sich also hier wie dort die Zahl der Geimpften zu der der Ungeimpften, nahezu wie 7:4, Ref. kann also den Satz bestätigen, dass die Kuhpockenimpfung ohne jeden Einfluss auf Varicella ist.

Künstliche Milch. C. A. Conderau giebt folgendes Recept zur Darstellung eines Surrogates der Milch, mit dem er bei der Ernährung von Säuglingen ausgezeichnete Resultate erzielt haben will:

Schwefels. Kali 0.5, Doppelkohlens. Natron 1.00, Honig 100, Wasser 300, 8 Stück frische Eier im Gesammtgewichte von 375 Grammes, diese Substanzen wurden zusammengeschüttelt, bis sie eine gleichartige Flüssigkeit bilden, der dann noch 250 Grammes Aq. Calcis beigegeben wird.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Karbolsäureverbindungen und zwar Schwefel-Karbolsaures, NaO., KO, NH_4O, CaO, wendet Santom (Lancet. No. 3, Vol. 1, 1870) bei verschiedenen zymotischen Krankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie) an, die Präparate werden gut vertragen, sind leicht löslich, und schmecken nicht unangenehm.

Vom Schwefel-Karbols. Natron giebt Santom 4stündlich 5—10 Gran.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Ueber einen Fall von Herzlähmung nach Diphtheritis berichtete Dr. Bergelsdorf in der med. Gesellschaft zu Greifswald: Ein 8 Jahre alter Knabe bot im Verlaufe einer Rachendiphtherie nur die besondere Erscheinung, dass sehr rasch nach Bildung des diphtheritischen Beleges, Schwellung der Lymphdrüsen am Halse entstand und nach 24—30stündigem Bestande auch schon wieder geschwunden war.

Nach Ablauf der 1. Woche glaubte man den Knaben in voller Reconvalescenz, als ohne bekannte Veranlassung, heftiges Erbrechen und grosser Kräfteverfall eintrat, nach einer kurzen Besserung erschienen am 14. Krankheitstage die ersten Symptome von Herzlähmung: Mattigkeit, kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls, ohne Temperaturerhöhung, nach 5 Tagen hatte die Herzdämpfung, namentlich im Breitendurchmesser beträchtlich zugenommen, an der Herzspitze wurde ein Blasegeräusch hörbar (bisher waren die Herztöne rein geblieben), der Kranke wurde cyanotisch und starb am 19. Krankheitstage.

Man fand das Herz um ⅓ vergrössert, im linken Ventrikel einen Thrombus, der offenbar schon längere Zeit vor dem Tode sich gebildet hatte, Klappen normal; die Herzmuskeln in mässigem Grade verfettet.

Ebendaselbst berichtete Prof. Hüter über einige neue **Impfungen** mit dem Producte eines unzweifelhaften Bronchialcroups, auf dem Muskel eines Kaninchens, Tod nach 40 Stunden; die Veränderungen waren im

Muskel dieselben, wie bei den früheren Impfungen mit diphtheritischen Produkten, was Hüter für die Identität von Croup und Diphtherie ausbeuten will. Bei den Hüter'schen Impfungsversuchen fehlt alle Garantie dafür, dass Diphtherie entstanden ist.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Zur Kenntniss des Keuchhustens. Dr. L. Letzerich. (Virchow's Archiv, 49. Bd., 4. Heft.) In den Sputis von Kindern, die sich im ersten catarrhalischen Stadium des Keuchhustens befanden, fand L., ausser den bekannten Bestandtheilen, kleine, rundlich-elliptische rothbraune Pilzsporen, hie und da schon entwickelte Thallusfädchen; die Sporen sind kleiner, als die des Diphtheritispilzes, sind nicht kreisrund und zeigen auch keine stachelförmigen Verdickungen ihrer Episporien, wie die letzteren.

Im 2. Stadium (nervosum) findet man zahlreiche, vielfach verfilzte Thallusfäden und sehr energische Sporenbildung, die erstern geben mit SO_3 und Jod eine schöne Cellulosereaction (blaue Färbung); diese Sporenhaufen bilden mit freiem Auge erkennbare, weisse, scharf begrenzte Heerde in den Sputis.

Die Pilze beim Keuchhusten wuchern nicht wie die Diphtheritispilze in die Schleimhaut hinein, nur innerhalb der vergrösserten Schleimkörper findet man Sporen. Die Episporien der reifen Sporen, welche auf der Höhe der Krankheit gefunden werden, sind braun gefärbt.

Die Keuchhustenpilze konnten auf mit Milch durchtränkten Semmelstücken gezogen werden und das Produkt solcher Culturen wurde zu Versuchen an jungen halbgewachsenen Kaninchen verwendet.

Es wurden reife Sporen in die geöffnete Trachea eingebracht, die Tracheawunde heilte rasch zu, nach 4—6 Tagen entstand Catarrh der Luftröhre, ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens und es waren auf dem Epithel des Kehldeckels, auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea Pilzsporen und Pilzfäden gewuchert.

In der 2. Woche machten die Thiere eigenthümliche Würgbewegungen, die sich zu keuchenden Hustenanfällen steigerten, weiterhin traten auscultatorisch nachweisbare krankhafte Lungenerscheinungen auf, Abmagerung, Verminderung der Fresslust und Trägheit in den Bewegungen.

Die Lungen der Thiere, aus diesem Stadium der Krankheit genommen, zeigten hochgradiges vesiculäres Emphysem, spärliche Ecchymosen der Pleura, Catarrh der Trachea und der Bronchien, häufig war auch das rechte Herz erweitert.

Auf der Epiglottis, in den Falten der Kehlkopfschleimhaut, namentlich in den ventric. Morgagni, an der Bifurcationsstelle der Trachea, in den feinen Bronchien und Lungenalveolen fand man engmaschig genetzte Pilzfäden, dicht besetzt, theils mit glänzenden runden, farblosen, theils mit mehr elliptischen, braunrothen Sporen, dahinter dünnern oder zähern Schleim in grosser Menge.

Die Lungenbläschen zeigten sich gewöhnlich gruppenweise (lobulär) ergriffen, von serösem Exsudate durchtränkt, in dem interlobulären Gewebe Hyperämie und Zellenwucherung, die zur Bildung von Atelectasieen führten; die von der Pilzwucherung verschont gebliebenen Lobuli sind stark emphysematös.

Aehnliche Befunde fand L. an den Lungen zweier an Keuchhusten gestorbener Kinder.

Die Ansteckung beim Keuchhusten wird durch die Uebertragung der Pilzsporen vermittelt, bleibt die Pilzbildung auf Larynx und Trachea beschränkt, so besteht ein einfacher Keuchhusten, werden die feinern Bronchien und Alveolen ergriffen, so entstehen Complicationen.

Mit jedem Anfalle werden Pilzsporen und Schleim ausgeworfen, der Reiz der nachwachsenden, im Vereine mit dem der neugebildeten Schleimmassen erregt den nächsten Anfall, der um so rascher sich

wiederholt, je rascher sich die Pilze entwickeln und je reizbarer die Schleimhaut ist. Die Naturselbstheilung tritt dadurch ein, dass bei massenhafter Schleimbildung alle Pilze gelockert und aus den Luftwegen entfernt werden.

L. meint, dass man vielleicht im ersten Stadium durch Hervorrufen von Erbrechen und Darreichung von kohlens. Natron die Krankheit mit Erfolg bekämpfen kann, Opiate mussten mit Vorsicht gegeben werden, weil der Hustenreiz zur Entfernung der Pilze nothwendig ist.

Eine Beobachtung, die wohl alle Kinderärzte beim Keuchhusten machen können, stimmt mit der Pilztheorie nicht recht überein.

Es ist dies die Beobachtung, dass oft Kinder, die an Keuchhusten gelitten haben, wenn die charakteristischen Anfälle, ja sogar jede Spur von Catarrh längst beseitigt waren, nach vielen Monaten vorübergehend wieder mehr oder weniger ausgebildete Anfälle zeigen, wenn sie aus irgend einer Veranlassung einen Catarrh der Luftwege acquiriren.

Es bleibt beim Keuchhusten, gerade so wie bei allen andern sogenannten Pilzkrankheiten, immer noch etwas, was durch die Pilztheorie bisher nicht erklärt werden kann und zur Vorsicht mahnt.

Die Discussion über die Mortalität der Säuglinge in der Académie de médecine wurde damit zum Abschlusse gebracht, dass vom Referenten Dr. Blat, im Namen der Commission folgende Punkte zur Abstimmung vorgelegt wurden.

Als Ursache der grossen Sterblichkeit werden erkannt: Armuth, ungerechtfertigtes Aufgeben des Selbststillens, Unwissenheit und Vorurtheile bezüglich der Ernährung und Erziehung der Kinder, vorzeitiges Füttern, Mangel an ärztlicher Hilfe im Beginne der Krankheiten, Vernachlässigung, namentlich Verspätung der Impfung, die grosse Zahl unehelicher Geburten (Erkältungen der Kinder auf dem Transporte in die Departements, mangelhafte Aufsicht der Ammen und ihrer Pfleglinge, das Tragen der Neugeborenen auf die Mairie zur Eintragung in die Geburtslisten).

Zur Abhilfe wird empfohlen:

Verbesserung der physischen und moralischen Lage der Bevölkerung, Unterstützung der Mütter, damit sie die Kinder selbst stillen können, Erweckung des Pflichtgefühls für das Selbststillen bei Müttern der bessern Gesellschaftsklasse, Verbreitung guter Lehren über Hygieine und Kinderernährung, Beförderung der Impfung in den ersten Lebenswochen (Beaufsichtigung der Kinder bei ihren Ammen auf dem Lande, Herbeischaffung von Ammen auch aus den entfernten Departements, Regelung der Ammenindustrie, Errichtung einer permanenten Commission für Hygieine der Säuglinge in der Académie de médecine), Bildung von Vereinen zum Schutze der Säuglinge, zur Beaufsichtigung der Ammen, Führung einer genauen Statistik der Todesursachen im Säuglingsalter.

Ueber die Beziehungen der echten Diphtherie zur Septhaemie und Pyohaemie. Prof. Billroth. (W. med. Wochenschrift No. 7, 8 und 20, 1870.) Prof. Billroth beobachtete 2 Fälle von Rachen-Diphtherie bei Septhaemie und Pyohaemie, wobei die Diphtherie ihm als ein ganz neues (?) Symptom dieser accidentellen Wundkrankheit erschien; Billroth bemerkt, dass er nur geringe eigene Erfahrungen über Diphtherie habe. —

Einmal beobachtete er unzweifelhafte Diphtherie des weichen Gaumens und des obern Theiles des Pharynx, nach der Exstirpation einer Geschwulst aus dem Unterkiefer; die Diphtherie hatte sich am 4. Tage nach der Operation, neben dem ausgeprägten Bilde einer Septhaemie entwickelt und hatte nach 2 Tagen den Tod herbeigeführt.

Ein anderes Mal trat Diphtherie des Rachens im Verlaufe einer durch eine Bisswunde veranlassten Phlegmone des Armes und einer consecutiven Pyohaemie auf.

In beiden Fällen ist die Vermuthung einer zufälligen Combination

von Diphtherie und Septhaemie ausgeschlossen, sondern man kann beide Fälle nur als septhaemische Angina deuten, die unter dem klinischen und anatomischen Bilde der echten Diphtherie verliefen und durch den phlogogenen Einfluss des septhaemisch vergifteten Blutes hervorgerufen wurden.

Solche Beobachtungen, meint Billroth, beleuchten auch die Genesis der epidemischen Diphtherie, aber zur vollständigen Klärung derselben schlägt er die Lösung folgender Fragen vor:

1) Kann man durch Einführung diphtheritischer Membranen in die gesunde Trachea eines Thieres Diphtherie erzeugen?

Billroth führt zur Beantwortung dieser Frage die von Dr. Trendelenburg (Archiv für klinische Chirurgie, 1869, 2. Heft) publicirten Versuche an.

Dieser impfte, theils mit diphtheritischen Fetzen, welche von den Tonsillen abgezogen, theils mit Membranstücken, welche aus der Trachea entleert worden waren und zwar, indem sie direct in die Trachea eingeführt wurden.

Von 68 Impfungen gaben 11 ein unzweifelhaftes Resultat (diphtheritische respective croupöse Entzündung) und zwar 8 Mal in der Trachea von Kaninchen, 2 Mal in der Trachea und 1 Mal im Kropfe von Tauben. Tr. hat die Gewebe einer genauen, microskopischen Untersuchung unterworfen und somit seine Impfresultate genau controlirt. — Dass dabei nicht von den Folgen einer mechanischen Insulte gesprochen werden könne, sollen andere Versuche zeigen, in denen das Einführen von Charpie oder anderer fremder Körper in die Luftröhre keinen Croup erzeugte, ebenso wie in 34 Fällen von fremden Körpern im Kehlkopfe und der Luftröhre von Kindern Croup nicht vorhanden war. Tr. glaubt aber auch bewiesen zu haben, dass man dabei nicht an den chemischen Einfluss etwaiger Zersetzungsprodukte der Membranen denken könne, weil das Einführen von in jauchiges Wasser getauchter Charpie, einige Mal die Trachea ganz unverändert liess und hält also daran fest, dass Croup und Diphtherie von einem gemeinsamen, specifischen Contagium abhängen.

Billroth unterwirft die Impfungsresultate von Trendelenburg folgender Kritik:

11 positive Erfolge unter 68 Impfungen seien wohl eine absolut kleine Zahl, es sei aber zu bedenken, dass durch die Uebertragung des pathologischen Prozesses, vom Menschen auf ein Thier, die Haftung der Impfung sehr gestört sein kann, ferner, dass vielleicht diphtheritische und croupöse Produkte eben nur in gewissen Stadien der Krankheit stark infizirend wirken und ganz bestimmter äusserer Bedingungen zu ihrer Entwickelung bedürfen könnten. Er hält es aber für nicht unzweifelhaft erwiesen, dass es nicht bei den positiven Erfolgen, doch um einen Einfluss von Zersetzungsprodukten sich gehandelt habe und meint, dass es gradezu einen klaren Einblick in die Genesis des Prozesses eröffnen würde, wenn man im Stande wäre experimentell durch die Einwirkung faulender Körper auf Schleimhäuten Croup zu erzeugen, weil damit das Unbekannte, Specifische eliminirt wäre.

Billroth sucht damit seine eigene Anschauung, dass Diptherie durch Bluterkrankung entstehen könne, mit der von Tr. in Einklang zu bringen; auch Pocken könnten das eine Mal, durch directe Aufnahme des Ansteckungsstoffes in das Blut, das andere Mal durch Uebertragung des Pockeninhaltes auf ein anderes Individuum entstehen.

2. Kann man durch Einführung jauchiger oder eitriger Secrete in die Trachea Diphtherie erzeugen?

Alle Versuche Billroth's gaben ein negatives Resultat, er konnte Septhaemie, aber keine Diphtherie erzeugen.

3. Kann man durch Impfung mit diphtheritischem Secrete phlegmonöse Prozesse erzeugen?

Die Versuche von Hueter und Tommasi gaben positive Resultate, die Versuchsthiere bekamen aber dabei nie Diphtherie.

4. Kann man durch Injection von diphtherischen Produkten ins Blut Diphtherie erzeugen?

5. Oder durch Injection von Jauche oder Eiter ins Blut?

Die letzte Frage beantwortet B. entschieden mit nein, über die 4. hat er keine Erfahrung.

Der Autor hält dafür, dass zwischen Rachendiphtherie und septhaemischen Phlegmonen eine ungewisse aethologische Verwandtschaft bestehe, spricht sich aber nunmehr (entgegen seiner früheren Meinung) für die vom Referenten im Wiener ärztlichen Vereine vertheidigte Ansicht Roser's aus, dass Hospitalbrand und Diphtherie vollständig differente Prozesse seien.

Die Lutz'sche Heilmethode der Diphtherie, welche in dem Einblasen von Schwefelblumen besteht, wird in dem ärztlichen Berichte des Hauner'schen Kinderspitales in München (Journal für Kinderkrankheiten, 2. H.) einer etwas unsanften Kritik unterzogen.

Die reinen (gewaschenen) Schwefelblüthen sind im Organismus unlöslich, eine Verbindung des Schwefels mit einem Alkali der Mundhöhle findet nicht statt und die gewaschenen Schwefelblumen sindalso als vollständig indifferent anzusehen.

Die rohen Schwefelblumen enthalten eine schwankende Menge von schwefliger Säure, welche sich durch Oxydation an der Luft, sehr bald in Schwefelsäure umwandelt.

Directe Versuche lehren, dass die rohen Schwefelblumen nicht im Stande sind, die Bewegungsfähigkeit des schwärmenden Mikrokockus zu alteriren, wenn sie 24 Stunden, ja selbst 14 Tage damit in Berührung stehen.

Nach Lutz soll aber die Wirkung des Schwefels gerade darauf beruhen, dass er die pflanzlichen Organismen tödte.

Klinische Studie über die Nierenerkrankungen bei Scharlach. Prof. Thomas. (Archiv der Heilkunde 1870, 2. Heft.) Die vorliegende Arbeit von Thomas knüpft an eine Publication des Referenten an, welche im Jahre 1866 im Jahrbuche für Kinderheilkunde erschienen war.

Es wurde in dieser meiner Publication gesagt:

Der Harncanälchencatarrh sei als ein essentielles Symptom des Scharlach anzusehen, ausserdem wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass auch Eiweiss ein oder das andere Mal im Verlaufe einer jeden Scarlatina zu finden sein dürfte; ich habe nachdrücklichst hervorgehoben, dass ich diese letztere Vermuthung nur sehr „reservirt" ausspreche, weil ich nicht sicher sei, ob nicht die nie fehlende Albuminurie gerade ein Charakteristicum der von mir beobachteten Epidemie ist.

Ich habe mich seither überzeugt, dass ich gut daran that, mich so reservirt auszusprechen.

Thomas macht mir den Vorwurf, ich habe gesagt „alle Autoren fassen die Nierenaffection als eine Complication des Scharlachfiebers auf" und citirt Frerichs, der den tiefern Grund in der veränderten Blutmischung sieht, Rosenstein, der in seiner Monographie vom Jahre 1863 einem meiner Ansicht nahekommenden Ausspruch in seiner Arbeit vom Jahre 1858 (Virchow's Archiv) widerspricht und endlich den „leider übersehenen" Reinhardt (Charité-Annalen I, 1850), welcher ziemlich übereinstimmend mit mir über diesen Gegenstand sich ausspricht; die letztere Arbeit habe ich wirklich nicht gekannt und bedaure dies sehr. Thomas hat also Recht, mir diesen Vorwurf zu machen, er hat einen Autor gefunden, der vor mir Aehnliches ausgesprochen, nehmlich Reinhardt; dass Frerichs und Rosenstein ganz andere Ansichten haben, widerlegen eben die Citate von Thomas nicht. —

Thomas macht mir den zweiten Vorwurf, ich lege auf das Filtriren

des Harnes zu viel Gewicht, er erreiche dasselbe durch Stehenlassen im Spitzglase; ich erlaube mir, das Filtriren für einfacher und zuverlässiger zu halten.

Ich für meinen Theil lege auf die Arbeit von Thomas ein viel grösseres Gewicht als auf die Bestätigungen von Steiner und Henoch, weil sie mir die Ueberzeugung beigebracht hat, dass Thomas mit grosser Sorgfalt untersucht hat und es fällt mir gar nicht schwer, ganz objectiv darüber zu referiren, wenn auch die Resultate meinen eigenen zum Theil widersprechen. —

Thomas stimmt mit mir und andern Untersuchern darin überein, dass Effluvium von Epithelien und Epithelienschläuchen, vermehrte Schleimabsonderung etc. als Zeichen von Harncanälchencatarrh anzusehen seien.

Er hat unter einigen 80 Scharlachfällen bei 26 ungefähr vom Anfange der Erkrankungen mikroskopische Harnuntersuchungen gemacht, bei 20 fast täglich.

Diese Untersuchungen ergaben:

Albuminurie erscheint nur ausnahmsweise im Anfange der Krankheit und auch dann nur in geringer Menge, in mehreren Fällen wurde sicher constatirt, dass der eiweisslose Harn in den ersten Tagen der Krankheit die unzweifelhaften Zeichen eines Harncanälchencatarrhes nicht enthielt, in verhältnissmässig vielen Fällen waren sie vorhanden.

Der Befund hinsichtlich der Betheiligung der Harncanälchen bei verschiedenen andern acuten febrilen Kinderkrankheiten (croupöse Pneumonie, Masern etc.), ist dem des Scharlachbeginnes sehr ähnlich, nur mag die Häufigkeit der Nierenaffection bei dieser Krankheit geringer sein als im Beginn des Scharlach.

(Meine Untersuchungen des Harns von Masernkranken ergeben mir, dass in demselben in der Regel Zeichen von Harncanälchencatarrh nicht vorhanden sind. Ref.)

Im Verlaufe fieberhafter Krankheiten sehen wir immer eine regressive Metamorphose von Geweben, insbesondere auch der Epithelien der Harncanälchen und es genügt also nicht, dass man dafür nur den Befund mässig reichlich getrübter Epithelien im Fieberharne anführe; auch Buhl behauptete schon, dass die Nieren für die Abänderungen des allgemeinen Stoffwechsels sehr empfindlich seien, viel empfindlicher als die Leber, endlich aber meint Thomas doch, und zwar nach Untersuchungen des Harns von fast fieberlos verlaufenden Scharlachfällen, dass der specifische Scharlachprozess, neben dem Fieber, auf die anatomische Beschaffenheit, sowie die Transudationsverhältnisse der Harncanälchen von Einfluss ist.

Sehr eingehend beschäftigt er sich mit im Harne vorkommenden cylinderähnlichen Gebilden, Cylindroiden.

Man findet im Harne scharlachkranker Kinder, bald früher, bald später (manchmal auch niemals) ungewöhnlich lange, sehr durchsichtige Cylinder, welche öfter geknickt, gefaltet, gablig getheilt sind, daneben Epithelien und Ephithelialschläuche, selten hyaline Cyinder.

Diese Cylindroide machen niemals den Eindruck von Walzen, sondern von Bändern, häufig mit Längestreifungen versehen, sie unterscheiden sich von wirklichen Cylindern vorzüglich durch ihre Zartheit und durch ihre grössere Länge und zeigen ausser den 4 Hauptformen, der breiten mit Längestreifung, der schmalen mit Querknickungen und Querbrüchen, der einfach schmalen und vorwaltend langen, und endlich der 4. Form, welche Andeutungen von Längsspaltung in einzelnen Fibrillen ergeben, noch mannigfache Modificationen.

Zwischen den Cylindroiden und den wirklichen Cylindern giebt es Uebergangsformen, man kann den Uebergang cylinderähnlicher Körper im Cylinder sicher nachweisen, man findet an den erstern dieselben Elemente (Blutzellen, degenerirte Epithelien etc.) wie in den letztern eingefügt.

Der Cylinder ersetzt mit dem Vorschreiten des krankhaften Prozesses in den Nieren das Cylindroid, umgekehrt dieses den Cylinder bei der regressiven Metamorphose. —

Dieselben Gebilde wurden von andern Autoren gesehen, sie waren aber über ihre Natur unsicher.

Auch ich (Ref.) habe ähnlichen Gebilden vielfältig begegnet, den Zusammenhang derselben mit den Harncanälchen möchte ich doch wohl als nicht erwiesen ansehen, Thomas behauptet sie seien in Essigsäure meist löslich (Eiweiss), wenige nur verändern sich in Essigsäure nicht (Schleim), durch Erwärmen auf circa 80° bringt man sie zum Schwinden.

Wie weit sich der specifische Scharlachprozess in den Nieren geltend mache, wird nach Thomas nur die anatomische Forschung unter günstigen Verhältnissen, nicht aber die Harnuntersuchung lehren.

Behandlung der Incontinentia urinae durch Collodium. Dr. Corrigan. (Dublin Quarterly Journal Feber, 1870.) Es wird statt aller complizirten mechanischen Vorrichtungen, welche entweder den beabsichtigten Zweck nicht erfüllen, oder sehr ungenau von den Kranken angewendet werden, das Auftragen von Collodium auf das nach vorn gezogene Praeputium oder, wenn keine Phimose vorhanden ist, auf die Glans, empfohlen.

Es wird damit in ganz kurzer Zeit ein Verschluss der äussern Harnröhrenöffnung erzielt, der im Falle des Bedürfnisses, auch augenblicklich wieder entfernt werden kann.

Dr. Corrigan ging ursprünglich von der Idee aus, die Kranken würden, wenn der Harn an die verschlossene Harnröhrenmündung kommt, erwachen und damit das Bettnässen verhütet werden; die Erfahrung zeigte aber, dass man am Morgen das Praeputium von Harn etwas ausgedehnt fand, ohne dass sie dadurch geweckt worden wären, woraus der Autor schliesst, dass diese Incontinentia nocturna nicht auf krampfhafter Contract. des Detrusor, sondern auf Erschlaffung des Sphincter vesicae beruhe.

Aus diesem Grunde sollen auch die Kinder auf eine geneigte Ebene so gelegt werden, dass die Füsse am höchsten, das Becken am tiefsten liegt, also der Harn in den Fundus der Blase zurücksinken kann; das Wecken der Kranken, um sie zum Harnen zu veranlassen, soll eher schädlich sein.

Lösungen von Guttapercha in Chloroform haben sich als weniger praktisch erwiesen als Collodium. —

Der heutige Stand der hygieinischen Forderungen an Schulbauten. Varrentrapp. (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, 1. Bd. 4. H.) Es ist wichtig zur Kennzeichnung des Standpunktes, den der Autor einnimmt, zu wissen, dass seine Forderungen sich vorzugsweise auf die in Städten zu errichtenden Schulen beziehen, weil bei Berücksichtigung der Leistungsfähigkeit der Land- und zumal Dorfbevölkerung, man diese Forderungen allzusehr herabmindern müsste.

Man wähle den Bauplatz zur Schule so, dass sie eine möglichst freie Lage gewinne, selbst dann, wenn man dadurch gezwungen wäre, die Entfernung derselben etwas grösser zu machen, er muss trocken sein oder durch Drainagen trocken gelegt werden und mindestens so gross sein, dass das vollkommen freistehende Schulhaus, ein Spielplatz von der Grösse, dass für jedes Kind 3 □Meter (circa 2½ □°) zur Verfügung stehen und ausserdem noch eine gedeckte Halle, in der die Kinder bei ungünstigem Wetter zwischen den einzelnen Schulstunden Schutz finden, auf demselben Platz haben.

Wo es der Raum gestattet, soll auch noch ein Garten angelegt werden, der zu Unterrichtszwecken dienen soll. — Auch die Beschaffung von gutem Trinkwasser in ausreichender Menge darf nicht vergessen werden.

Die Hauptfaçade sei gegen S. oder SO. gerichtet, die Richtung derselben gegen W. hat den Nachtheil, dass die Schulzimmer im Sommer zu stark erhitzt und unangenehm beleuchtet werden, nach N. verlege man die Treppen, Sammlungen, Lehrerzimmer etc.

Unmittelbar über dem Boden sind den Mauern Cement oder Dachpappe etc. zur Trockenhaltung einzufügen, das Material darf nicht hygroscopisch sein, namentlich Sandsteine sind zu vermeiden; aus demselben Grunde muss das Erdgeschoss wenigstens ½ Klafter über dem Boden stehen, darunter Keller mit Souterrainräumen, welche letztere man bei Platzmangel zu Spielplätzen verwenden kann. (Das Letztere möchten wir wohl für bedenklich halten. Ref.)

Ein entsprechender Baustyl für ein Schulhaus muss erst erfunden werden, jedenfalls muss man verlangen, dass die Pfeiler zwischen den Fenstern möglichst schmal ausfallen, diese selbst möglichst gross werden. Spitzbogenfenster sind also zu vermeiden.

Der Eingang, zu dem höchstens eine Stufe, nicht aber eine freitragende, mehrstufige Treppe führen darf, sei breit genug, um einen geordneten Zug von Kindern bequem durchzulassen (4—6'), eben so breit soll der Vorgang sein, Scharreisen und Strohmatten dürfen nie fehlen.

Die Treppen sollen directes Licht bekommen, keine Wendeltreppen sein und Ruheplätze haben, es soll kein einfach vergitterter Zwischenraum zwischen den einzelnen Abschnitten der Treppe, sondern diese ganz vermauert sein, die Steigung der breiten Stufen betrage 14 bis 15 CM. (5½—6 Zoll).

Die Gänge müssen auch directes Licht von aussen beziehen, ihre Fenster so angebracht sein, dass man rasch und vollkommen lüften kann, vor Zugluft sei man dabei nicht ängstlich. Sie seien 8—12' breit, mit Wasserbecken versehen, damit sich die Kinder allenfalls reinigen können und gedielt, weil Steinpflaster die Ruhe der Schulzimmer stört.

Die Grösse der Schulzimmer ergiebt sich aus den folgenden Erwägungen.

Am zweckmässigsten erwiesen sich Pulte, von denen eines für 2 Kinder bestimmt, circa 100—120 Cm. lang, also beiden beim Schreiben das Auflegen beider Vorderarme erlaubt war. — Die Breite dieser Pulte (Breite der Tischplatte + Breite der Bank) beträgt 0.66—0.81 M. je nach dem Alter der Kinder und somit der Flächenraum für ein Kind circa 0.33—0.48 □M.

Bei der nothwendigen seitlichen Beleuchtung, kann man höchstens 3—4 solche 2sitzige Pulte neben einander stellen, rechnet man hinzu die Zwischenräume zwischen den einzelnen Längsreihen, so ergiebt dies für 30—50 Kinder ein Schulzimmer 7—8 M. tief, 7⅓—8⅔ M. lang (mit Hinzurechnung des Lehrsitzes und eines Ganges vor und hinter den Bänken).

Der Flächenraum eines solchen Zimmers beträgt 51.3—69.3 □M. und für jedes Kind 1.06—1.4 □M.

Der kubische Inhalt eines solchen Zimmer für 30—50 Schüler wäre sodann auf Grund der folgenden wissenschaftlichen Erfahrungen zu bemessen.

Zur Bestimmung der durch die Ausathmung und die Transpiration von Menschen herbeigeführten Luftverderbniss, benützt Pettenkofer als Mass die Kohlensäurezunahme, weil sie eben am leichtesten zu bestimmen ist und einen ungefähren Schluss auf die gleichzeitigen Verunreinigungen mit andern Stoffen erlaubt.

Von diesem Standpunkte aus erklärt er eine Luft, die auf 1000 Theile statt ursprünglich 4—5 Theile 10 Theile Kohlensäure enthält, bereits für gesundheitsschädlich, weil ihr gleichzeitig auch andere schädliche Exspirations- und Transpirationsstoffe beigemischt worden sind.

Wenn aber Behrend (Journal für Kinderheilkunde 4. B. 1. H.) von der Ansicht ausgeht, dass für Kinder überhaupt nur 4' Athemhöhe in Betracht kommen, die übrige Höhe des Zimmers aber ganz irrelevant

sei, weil die schwere CO_2, die wir ja erwärmt ausathmen, zu Boden sinke und dann zum Resultat kommt, dass 50 Schulkinder in 4 Stunden die Luft eines 20′ langen und ebenso breiten Schulzimmers so verderben, dass statt ursprünglicher 20.81 % Sauerstoff nur mehr 8 % Sauerstoff vorhanden sind, so ist dabei jeder Gedanke an Diffusionsverhältnisse an die unvermeidliche Lufterneuerung selbst durch die dicksten Mauern hindurch etc. bei Seite gesetzt.

Immerhin wird zu berücksichtigen sein, dass die Respiration des Kindes so lebhaft ist, dass Pettenkofer angiebt, ein 8jähriger Knabe von 50 Pfund Körpergewicht athme eben so viel Kohlensäure aus, als ein Erwachsener von 100 Pfund; aber bei der Complizirtheit aller dieser Verhältnisse, gewinnt man doch nur durch den directen Versuch einen sichern Anhaltspunkt für die Grösse des zu forderndem kubischen Raumes des Schulzimmers.

Nach **Pettenkofer** enthielt eine Privatbewohnung		5.4	CO_2
(immer auf 1000 Theile), nach mehrstündigem Aufenthalte		6.8	-
Ein Schlafzimmer bei Nacht (bei geschlossenen Fenstern)		23	-
Ein schlecht gelüftetes Arbeitszimmer		19.7	-
Liebig's Hörsaal (46000 Kubikfuss) nachdem 300 Personen darin geweilt		32	-
Ein Schulzimmer (1000 Kubikfuss), in welchem 72 Schüler im Alter von 9—10 Jahren 2 Stunden geweilt		72	-
5 künstlich ventilirte Schulzimmer		11—15	-
5 nicht ventilirte Schulzimmer		23—49	-
Nach **Oertel**:			
Ein Schulzimmer (März und Juli)	56.7 CO_2	41	-
Das Wilhelmsgymnasium (März und Juli)	55.8 -	22.9	-
Eine Mädchenschule (Juli)		20	-
Nach **Baring**:			
Verschiedene Klassen des Gymnasiums zu Celle		20—50	-
Eine Volksschule in Celle		90—120	-
Nach **Roscoe**:			
Ein englisches Schulzimmer		23—31	-

Wenn wir nun diese direct gewonnenen Zahlen aufmerksam betrachten und dem gegenüberhalten, dass ein Mensch in der Stunde im Durschnitte 300 Liter Luft und darunter 12—18 Liter CO_2 ausathmet, so blieben selbst die höchsten Ziffern von CO_2 in der Zimmerluft unter den zu erwartenden, wenn es nicht bekannt wäre, dass die Wände einen nach der Temperaturdifferenz sich richtenden Luftaustausch vermittelten.

Ein directer Versuch **Pettenkofer's** zeigte, dass dieser Luftwechsel eines 75 Kubikfuss grossen Zimmers

bei 20° C. Temperaturdifferenz 95 KCm.
- 19 - - 75

betrug. —

Nichts desto weniger aber ist die Verunreinigung der Luft durch 30—50 Schulkinder so gross, dass weder im Sommer die Ventilation durch die Fenster, noch im Winter die durch den Ofen allein genügt, weil selbst der grösste Ofen höchtens 90 Kubikfuss Luft aus dem Schulzimmer entfernt und man an dem Grundsatze festhalten muss, dass man zur Fortschaffung einer bestimmten Menge verdorbener Luft eine vielfach grössere Menge reiner Luft zuführen muss (nach Pettenkofer das 200fache Volum); so dass zur Fortschaffung von 300 Liter Luft, die ein Mensch in 1 Stunde ausathmet, 60,000 Liter d. s. 60 Kbm. frische Luft nothwendig wären.

Wendet man das auf ein Schulzimmer an:

50 Schüler athmen in einer Stunde 15—16 Km. Luft aus.

Nun enthält die ausgeathmete Luft 4.38% CO_2, also circa 40 Mal mehr als die frische Luft (0.04), soll daher in einem Schulzimmer für mehrere Stunden ausreichend Luft enthalten sein, so müsste dieses Dimensionen haben, welche den Schulzwecken widersprechen, man muss also bei der Bestimmung des Kubikinhaltes des Schulzimmers die künstliche Ventilation voraussetzen und dann ergiebt sich erfahrungsgemäss als geeignete Zimmerhöhe 4—4½ M. und mit Berücksichtigung des früher berechneten Flächenraumes 205—207 Meter Kubikinhalt oder 4.1 bis 5.5 Km. für je 1 Kind.

Eine sehr grosse Aufmerksamkeit ist der Beleuchtungsfrage in Schulhäusern zuzuwenden.

Die Untersuchungen der Augen von mehr als 10,000 Schülern in 166 verschiedenen Schulen, welche Cohn anstellte, zeigen die schädlichen Einflüsse der schlechten Beleuchtung der in engen Gassen gelegenen Schulhäuser, während die Schüler heller Schulzimmer 1.8—6.6% Kurzsichtiger aufweisen, findet man unter denen dunkler Schulzimmer 7.4 bis 15.5%.

Als Grundsatz gelte: Man lasse so viel Licht als nur immer möglich einfallen und zwar nur von der linken Seite her; vermehren kann man die Menge des einfallenden Lichtes durch Fenster, die im Rücken der Kinder angebracht sind, was freilich den Nachtheil hat, dass der Lehrer dadurch geblendet wird.

Dieser Grundsatz verlangt die Anlage von möglichst schmalen Pfeilern zwischen den Fenstern und die grösste zu erzielende Höhe der letzteren. Spitzbogen und Rundfenster sind aus dem Baustiele der Schulhäuser zu beseitigen.

Das Fenster reiche nur bis zur Höhe der Tischplatte, die untern Scheiben seien aus mattem Glase und bis auf 90 Cm. vom Fussboden feststehend, nur die oberen Scheiben um eine horizontale Achse drehbar, zum Oeffnen eingerichtet; man gewinnt etwas an Fensteröffnung dadurch, dass man die Pfeiler schief gegen das Fenster abfallen lässt.

Cohn fordert für je 1 □Fuss Zimmerfläche 33 □Zoll Glasfläche, dies giebt bei der früher supponirten Grösse der Zimmer, auf 4 Fenster vertheilt, für jedes einzelne eine Breite von 1.35 M., Höhe von 3.5 M. und die Breite der Pfeiler 0,86 M., so dass dann auf 64.95 □M. Flächenraum, mit Abrechnung des Holzwerkes 14.275 □Meter Fensterfläche kommen.

Das Licht soll durch äussere hölzerne Jalousien, die gegen die Wand umgeschlagen werden können oder durch Rouleaux aus ungebleichter Leinwand nach Bedürfniss abgeblendet werden können.

Für die künstliche Beleuchtung verwende man überall, wo Leuchtgas zu haben ist, dieses, die Lampen müssen mit Schirmen aus Papier, Glas oder dünnem Porzellan, nicht aber aus Metall versehen sein und zwar verlangt Cohn mindestens eine Gasflamme für je 16 Kinder; im Nothfalle muss man sich mit einer entsprechenden Zahl von Oellampen begnügen.

Die Leistung, welche von dem Heizapparate eines Schulzimmers verlangt werden muss, ist die, dass ein 10 Fuss vom Ofen und 5 Fuss vom Fussboden entfernter Thermometer möglichst constant 15° R. zeige.

Kamine passen nicht wegen der ungleichmässigen Wärmeverbreitung, eiserne Oefen aus demselben Grunde nicht und weil fortwährend in der Luft schwebende organische Bestandtheile an der heissen Fläche verbrannt werden; versieht man sie aussen und innen mit Mauerwerk, so wird zwar der Nachtheil beseitigt, aber nichts desto weniger sind grosse Thonöfen immer vorzuziehen; am besten ist es, eine Centralheizung anzubringen, welche man zur künstlichen Ventilation verwenden kann.

Die künstliche Ventilation aber ist im Sommer und Winter unentbehrlich für die Schule und so sehr die technischen Fragen, die damit verknüpft, noch ungelöst sind, kann man sich doch unter den drei Systemen der Ventilation, der durch Impulsion, Aspiration und Extraction, nur für die erstgenannte aussprechen.

Die einfachste Vorrichtung ist die von Pettenkofer in einigen Schulen Münchens eingeführte:

Centrale Heizkammer mit zweiarmigem Ventilator, der durch einen Mann in Bewegung gesetzt, in 1 Stunde 3000 Km. Luft liefert, welche erwärmt bis in das dritte Stockwerk aufsteigt.

Der Fussboden muss auf trockenen, staubfreien Sand, Coaks etc. (letztere halten sehr gut Ungeziefer ab) gelegt werden, soll aus ordinären Parqueten (wo möglich aus Eichenholz bestehen), mit Leinöl gut getränkt sein, so dass er mit nassen Tüchern rasch abgewaschen und mit trocknen auch rasch getrocknet werden kann.

Die Wände seien bis 1 M. vom Fussboden mit Holztafeln verkleidet, welche einen Oelfarbeanstrich haben, der übrige Theil ist einfach mit matten, selbstverständlich nicht giftigen Leimfarben angestrichen; die Decke aber soll ganz hell sein. Bei jedem Schulzimmer sei ein separater Raum zur Aufbewahrung der Kleider vorhanden.

Sehr ausführlich beschäftigt sich Varrentrapp mit der Subsellienfrage, über welche wir bekanntlich schon eine grosse Literatur besitzen.

Nach den Messungen, welche Cohn an den Schultischen gemacht hat, zeigte sich, dass in der Regel die Entfernung vom Sitze bis zu den Ellbogen der Kinder viel kleiner ist, als die Entfernung der Tischplatte von der Bank, obwohl sie doch naturgemäss ganz gleich sein sollte und zwar ist die Differenz 1—7 Zoll, je nach der Grösse des Kindes.

Die Messungen der Schüler einer Klasse ergaben Differenzen von 11—22 Zoll, während die Bänke ziemlich gleich sind.

Ebenso zeigten die Messungen, dass die Höhe der Bank viel grösser sei, als die mittlere Entfernung der Fusssohlen von der Kniekehle bei den Schülern, d. i., diese Höhe überall zu gross angenommen.

Es frägt sich nun, welche an den Schulen zu beobachtenden krankhaften Zustände damit in Zusammenhang gebracht werden können?

Guillaume fand unter 731 Schulkindern 28% scoliotische, von den von Klopsch an Scoliose leidenden Kindern standen 8% im schulpflichtigen Alter, 89% im Alter von 6—14 Jahren und 3% waren über 14 Jahre alt.

Wie sehr dabei die schlechte Haltung beim Schreiben ins Gewicht falle, spricht sich nach Eulenburg darin aus, dass bei 83—92% aller Fälle, die Convexität der Krümmung nach rechts gerichtet sei.

Soll die Haltung des schreibenden Kindes eine gute sein, so muss es so sitzen, dass beide Vorderarme auf dem Tische leicht aufruhen, ohne dass dabei die herabhängenden Oberarme statt des Rückgrats als Stütze dienen, d. h. es muss die Entfernung von Tischplatte und Bank gleich sein der von den Ellbogen und Gesäss und ausserdem muss die Distanz vom Bankrande und der Tischplatte gleich Null sein.

Bei dem fehlerhaften Bau der Subsellien aber, der früher auseinander gesetzt wurde, wird die rechte Schulter gehoben und nach vorn geschoben, und weil der rechte Arm beim Schreiben bewegt werden muss, also nicht als Stütze dienen kann, so zieht das Kind den linken Ellbogen bogen bis zur Hand vom Tische ab, stemmt den linken Vorderarm gegen die Brust und zieht den rechten weit ab vom Thorax und nach vorne, so dass die oberen Rückenwirbel nach rechts und um ihre Achse gedreht werden, der Kopf entsprechend seitlich geneigt und dem Papiere genähert, der Brustkasten an den Tisch angedrängt wird. Diese schlechte Haltung wird noch begünstigt durch die zu grosse Distanz von Tisch und Bank und durch die Höhe der letztern, welche die Unterstützung des Fusses der Kinder unmöglich macht.

Bezüglich der Kurzsichtigkeit fand Cohn, dass in den Mittelschulen circa 10% in Gymnasien sogar 26.2% aller Schüler daran leiden und zwar in Städten 8 Mal mehr als auf dem Lande.

Cohn giebt als Ursachen an, die fortwährende Anstrengung der Accommodationsmuskeln, weil die Objecte innerhalb der normalen Seh-

weite gehalten werden, consecutives Staphyloma post. und Steigerung des intraocularen Druckes durch Hemmung des Rückflusses vom Blute aus dem Auge, bedingt durch die vornüber geneigte Haltung des Kopfes.

Donders' Ansicht ist davon nur wenig abweichend, er meint, dass der Druck der äussern Augenmuskeln auf den Bulbus bei stärkerer Convergenz der Sehaxen, der erhöhte Druck der Flüssigkeiten in Folge Hemmung des Rückflusses und congestive Zustände im Augenhintergrunde die grosse Zahl kurzsichtiger Schüler bedingen.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass die fehlerhafte Construction von Bänken und Tischen die grösste Schuld an diesem Uebelstande hat, dass schlechte Beleuchtung ihn noch grösser macht.

Kopfschmerzen hat Guillaume (Neufchatel) bei 40%, Nasenbluten bei 20% von 731 Schülern, Becker (Darmstadt) bei 27.2% und 11.8% von 3564 Schülern gefunden. Ausser dem gehemmten Rückfluss des Blutes vom Kopfe, bedingt durch die schlechten Subsellien, dürften schlechte Zimmerluft, grosse Ofenhitze und übertriebene und verkehrte geistige Anstrengungen hierfür in Rechnung zu ziehen sein.

Kröpfe hat Guillaume bei 48% von 350 Knaben und 64% von 381 Mädchen gefunden, er nimmt an, dass die fortwährende Vorwärtsbeugung die Schädlichkeit sei, welche sie hervorruft und sieht den Beweis dafür darin, dass Kröpfe in seiner Gegend nicht endemisch sind und dass sie während der Herbstferien schwinden oder doch abnehmen.

Circulationsstörungen der verschiedensten Art kommen zur Beobachtung und sind die natürliche Folge des schlechten Sitzens, der unzureichenden Unterstützung der untern Extremitäten und des Andrückens des Brustkastens an den Tisch, für die Respiration kommt auch noch die schlechte Zimmerluft sehr in Betracht.

Die Nachtheile, die den Schülern aus der unzweckmässigen Form der Pulte erwachsen, sind von aufmerksamen Schulmännern und Aerzten in gleicher Weise erkannt worden und es liegen zahlreiche Versuche einer zweckmässigen Construction derselben vor.

Aber selbst die in der letzten Pariser Ausstellung gezeigten Muster aus Preussen, Schweden und Amerika erwiesen sich als ungeeignet, namentlich war die Differenz zwischen Bank- und Tischhöhe um 6.5 bis 7.5" zu gross, die Entfernung von Bank und Tisch nur bei dem schwedischen Modelle (¾—1") überhaupt noch brauchbar.

Nachdem Barnard, Zwez und Guillaume verschiedene Constructionen angegeben hatten, welche auf die wesentlichen hygieinischen Bedürfnisse Rücksicht nahmen, führte Fahrner die Frage nach zweckmässigen Subsellien, nach vielen vorausgegangenen experimentellen Messungen zu einer Lösung, welche wohl desshalb als eine glückliche anzusehen ist, weil sie auf einem allgemeineren Prinzipe beruhend, Regeln an die Hand giebt, die unmittelbar in der Praxis verwerthet werden können.

Fahrner's Verdienst liegt darin, dass er die Distanz zwischen Bank und Tisch beseitigte, eine Kreuzlehne angab, welche das Zurückschieben des Kreuzes verhinderte, das Rückgrat gut unterstützt, und dass er durch Messungen nachwies, dass wenn man die Schüler jeder Klasse in zwei Grössengruppen theile, die Gruppe der kleinern Schüler der einen Klasse nahezu mit der Gruppe der grössern Schüler der nächst frühern Gruppe an Körpergrösse übereinstimme, so dass man beispielsweise für eine 10klassige Schule ganz gut mit 6 verschiedenen Grössen der Tische und Bänke ausreichen kann.

Er gab auch als allgemeine Grundsätze an: Die Differenz zwischen Höhe von Bank und Tisch ist bei Mädchen um ½" grösser anzunehmen als bei Knaben, diese Differenz ist gleich ⅙ der Körperlänge.

Für die Höhe der Bank giebt Hermann als Regel an, dass sie ²/₇ der Körperlänge betragen soll, aber eher ½" zu wenig als zu viel.

Frei schlägt vor, die Tischplatten und die Fussleisten verschiebbar zu machen, weil man dann für die Volksschule mit 2 Modellen ausreiche.

Die Bemühungen der Lehrer und Aerzte in dieser hygieinischen

Frage sind nicht vergeblich gewesen, indem die baierische, badische und württembergische Regierung in den Jahren 1867 und 1868 diesen Gegenstand für wichtig genug erkannt haben, um auf Grund dieser verschiedenen Vorschläge in Regierungs-Erlässen Anordnungen in Betreff der Construction von Schulbänken und Schultischen zu treffen. Aus den bisher vorliegenden Studien über diese Frage deducirt Varrentrapp, indem er dabei lobend der letzten Arbeit Bückner's über diesen Gegenstand gedenkt, folgende Normen.

Am Beginne eines jeden Semesters sind die Kinder einer Klasse zu messen, und zwar die Grösse des Körpers, der Unterschenkel, Entfernung von Gesäss und Ellbögen (Differenz) und nach dem Resultate dieser Messungen sind die geeigneten Pulte zu wählen und die Schüler zu gruppiren, 2—3 Modelle reichen für jede Klasse aus; acceptirt man das System der zweisitzigen Pulte, so sind sowohl die Schulzwecke als auch die Ansprüche der Hygieine gewahrt, in jedem Falle aber müsse das Sitzen der Schüler nach ihren Leistungen (Location der österr. Schulen) fallen gelassen werden.

Die Sitzlänge habe für jeden Schüler 50—60 Cm. (Entfernung der beiden aufliegenden Ellbogen) zu betragen; die Sitzhöhe muss gleich sein der Entfernung der Ferse von der fossa poplitea (circa $^2/_7$ der Körperlänge, eher etwas darunter als darüber), die Sitzbreite soll so breit sein, dass, wenn das Kreuz die Lehne berührt, der ganze Oberschenkel bis zur fossa poplitea unterstützt ist (circa 23—28 Cm.), der vordere Rand des Sitzbrettes muss abgerundet, der hintere etwas ausgeschweift sein.

Die Kreuzlehne, welche vorzugsweise während des Lesens, Schreibens und Zeichnens benützt werden soll, habe nach Fahrner eine Breite von 7.5—9 Cm., eine Dicke von 4½ Cm. und die Entfernung des obersten Randes derselben von der Sitzbank sei um 1½ Cm. kleiner, als die Differenz, so dass der zurückgezogene Ellbogen gerade darauf kommt und die Kinder, wenn sie die Hände beim Unterrichte nicht brauchen, sich auf die Ellbogen stützen können.

Ob ausser der Kreuzlehne noch eine andere erforderlich sei, muss erst durch die Erfahrung festgestellt werden. Das Fussbrett soll ¾ bis 1 Fuss breit sein, die Tischplatte ist sanft geneigt, so dass zwischen dem obern und untern Rande ein Höhenunterschied von 6 Cm. ist, die vorstehende Leiste am untern Rande derselben ist wegzulassen.

Die Differenz zwischen Bank- und Tischhöhe sei gleich der Entfernung des Ellbogens (bei herabhängendem Arme) von der Bank, mehr 3 Cm. bei Knaben und mehr 4½—5 Cm. bei Mädchen, die Distanz, Entfernung des Tischrandes vom Bankrande sei negativ (— 3 Cm.), bei zweisitzigen Pulten wird dadurch das Aufstehen der Kinder nicht im Mindesten gestört, und jedes Kind kann ohne Störung seines Nachbars von seinem Platze oder zu seinem Platze gehen; das Fächerbrett darf nur so breit sein, dass es weder beim Sitzen noch beim Niedersetzen mit den Knieen in Berührung kommt.

Der Arbeitstisch der Mädchen muss vorzugsweise durch seine Construction verhindern, dass die Arbeitsgegenstände dem Auge zu sehr genähert werden, er muss daher höher und niedriger gestellt werden können, aus demselben Grunde müssen Arbeitszimmer sehr gut beleuchtet sein, wenn möglich durch Oberlicht; wo dies nicht geboten werden kann, mögen die Tische um ein Fenster gestellt werden.

Abtritte und Pissoir's sollen wo möglich ausserhalb des Hauses gelegen und mit Wasserclosetten versehen sein; wo sie im Hause liegen, solle für sie ein auf der Nordseite des Gebäudes liegender Anbau gemacht werden; für beide Geschlechter müssen gesonderte Abtritte vorhanden sein und zwar für je 25—30 Kinder je einer; sie müssen gut ventilirt sein.

Eine Turnhalle soll in der Regel im Schulgebäude selbst vorhanden oder mit demselben durch einen gedeckten Gang verbunden sein, für eine 7—8klassige Schule sei sie 10 Met. breit, 25—30 Met. lang und

7—8 Meter hoch, es ist gut den Fussboden derselben vor Feuchtigkeit zu schützen (Unterwölben von Backsteinen, Beleg von Eichenbrettern), die Wände sollen 1 Meter hoch mit Holztafeln bedeckt sein.

Ueber Dermatitis erysipelatosa pyaemica. Aus dem Jahresbericht der Prager Findelanstalt von Prof. v. Ritter. (Oesterr. Jahrbuch für Paediatrik 1870, 1. B.) In den Monaten September bis December 1868 beobachtete Prof. Ritter eine neue Form epidemisch auftretender (es wurden 27 Fälle davon beobachtet) Dermatitis auf pyaemischer Grundlage.

Die von dieser Krankheit befallenen standen im Alter zwischen 8 und 26 Tagen, seltener waren es Neugeborene und nur einmal ein 7 Monate altes Kind (Kinder über 2 Monate befinden sich nur ausnahmsweise in der Findelanstalt.)

Die Haut der Kranken war schon vor der erysipelat. Erkrankung trocken, glänzend, desquamirend, die Kinder aber durchaus nicht immer schwach, sondern darunter auch solche von 6 Pfd. 20 Lth.; eine äussere Schädlichkeit, der die Hauterkrankung hätte zugeschoben werden können, war nicht vorhanden.

Die Erkrankung begann mit einer verschwommenen Röthung der untern Gesichtshälfte, Schwellung der Oberlippe, kleienförmiger Abschuppung, gleichzeitig oder etwas später trat Röthung am Rumpfe und an den Extremitäten, zuweilen nur auf einzelnen Partien auf, Temperaturerhöhung war nicht vorhanden.

Nach einigen Stunden, bei raschem Verlauf noch früher, erschien eine diffuse, blasenförmige flache Erhebung der verdickten Epidermis, so dass 3—4'' lange solche Epidermisabhebungen vorhanden waren, am ausgedehntesten am Bauche, daneben auch kleinere Blasen.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes kam es zu Borkenbildung und Rhagaden.

Im weitern Verlaufe wurde die Cutis in grosser Ausdehnung blossgelegt, es trat an vielen Orten Borkenbildung auf.

Die Kinder nahmen dabei die Brust, nahmen durchaus nicht immer an Gewicht ab, auch ihr Schlaf war nicht gestört und nur 8 von 24 starben.

Bei den Genesenden ersetzte sich die Epidermis wieder, desquamirte aber noch lange fort und die Haut zeigte unregelmässige contourirte mattrothe Flecke, erst spät erschienen in vielen Fällen dann erbsen- bis bohnengrosse Furunkeln und Eczeme; bei den Gestorbenen bildeten Darm- und Luftröhrencatarrhe, Pneumonien, Gangraen, ausgebreitete Phlegmonen, die Todesursache.

Ritter meint, dass die geschilderten Fälle von Erysipelas bullosum und auch von Pemphigus exfoliativus verschieden seien.

Zur Behandlung der hereditären Syphilis. Prof. Steiner. (Oesterr. Jahrbuch f. Paediatrik, 1870, 1. Bd.) Die Syphilis hered. der Kinder ist milder als die Erwachsener, Knochenaffectionen sind viel seltener, Kehlkopfsthenosen sehr selten, gewöhnlich geht die Krankheit vom Vater aus und es ist der Krankheitsgrad des Kindes proportional dem des Vaters während der Zeugung.

Das wirksamste Mittel ist Mercur und zwar bei jedem Ernährungszustande und selbst bei Gastrointestinalreizungen ist der vorsichtige innerliche Gebrauch von Calomel (mit kleinen Dosen von Landanum oder Pulv. Dower) gestattet, das Calomel wird als das verlässlichste Präparat (1/4—1/8 Gr. 3—4 Mal täglich) mit oder ohne ferr. carb., empfohlen, Schmierkur wendet Steiner nur ausnahmsweise an.

Jodkali (6—10 Gr. pr. die) wirkt langsamer als Calomel, verhütet die Recidiven ebensowenig, beeinträchtigt die Ernährung und ruft leicht Jodismus hervor.

Die Behandlung der Syphilis heredit. durch indifferente Mittel oder Tonica ist Zeitverlust oder sogar gefährlich für die Kranken.

Patholog.-anatom. Mittheilungen aus dem Franz-Joseph's Kinderspitale in Prag. Dr. A. Wraný. (Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1870, 1. Bd.) 1. Verdoppelung des rechten Ureters und rechten Nierenbeckens, Ausmündung des überzähligen in den Blasenhals, Dilatation und Catarrh des letztern, eitrige Nephritis der rechten Niere bei einem 2 Jahre alten Kinde. Bis zu einem gewissen Füllungsgrade der Blase fällt die Mündung des überzähligen Ureters in das Bereich des Sphincter vesicae und wird durch ihn comprimirt, ist die Blase leer, so legt sich in Folge der Wirkung des Detrusors, die obere Wand des untersten Abschnittes des Ureters wie eine Klappe vor und verschliesst ihn abermals und daher die oben citirten Stauungserscheinungen.

2. Encephalitis corticalis sin., Pachymeningitis interna haemorrhagica, Atrophie der rechten obern Extremitäten; ausserdem ein ähnliches anatomisches Verhalten des linken Ureters, wie dies in dem frühern Falle vom rechten geschildert wurde; das submucose Ende des einen linken Ureters zu einem haselnussgrossen Sack erweitert, weil hier der Ureter permanent verschlossen ist, während er sich in dem frühern Falle bei starker Dilatation der Blase öffnen konnte.

Nephritis suppurativa der linken Nieren, Hypertrophie und Croup der Harnblase.

3. Fissura sterni incompleta, welche mit dem von Obermeier (Virchow's Archiv, Bd. 46) beschriebenen Falle so ähnlich ist, dass die dort beigefügte Abbildung auch für den vorliegenden Fall passt.

4. Stenosis isthmus aortae., der 7. bisher im Kindesalter verzeichnete Fall, betraf einen 8 Jahre alten Knaben.

Der Knabe soll bis 6 Wochen vor seinem Tode gesund gewesen sein, klagte über allgemeine Schwäche und Schmerzen in den untern Extremitäten, so dass der Knabe endlich gar nicht gehen konnte.

Trockner Husten, Herzklopfen, Pulsation der grossen Herzgefässe, Cyanose, Eingenommenheit des Sensoriums, Kälte der peripheren Körpertheile.

Herzdämpfung im Längen- und Querdurchmesser vermehrt, Herzimpuls nicht sichtbar, nicht tastbar; von den Schulterblattwinkeln, nach abwärts, gedämpfter Percussionsschall, daselbst Stimmfremitus und Athmungsgeräusch fehlend.

Neben den schwachen Herztönen ein starkes, über der Aorta am leisesten, Geräusch, Pulsfrequenz kaum tastbar, Bauch sehr aufgetrieben, empfindlich, Extremitäten ödematös.

Bei der Obduction fand man:

Das Ostium aorticum 15 Mm. weit, die Aortaklappen mit Ausnahme der verdickten Ränder, verdünnt, ausgebaucht, schlussfähig, über ihnen die Aorta, zumal an der convexen Seite, erweitert (bis auf 19 Mm.), von der Abgangsstelle der Subclavia sin. an, verengt sie sich auf 11 Mm., weiterhin noch durch sichelförmige vorspringende Schwiele auf 9 Mm., die Schwiele hängt mit dem Ligamentum zusammen; die Subclavia dextra, Carotis dextra, Carotis sin., Vertebralis sin. und Subclavia sin. sind erweitert, die art. intercostales kaum weiter.

Hydrothorax, Hydrops ascites. — Excentrische Hypertrophie des Herzens, globulöse Vegetationen in beiden Ventrikeln, Infarcte der linken Niere.

6 Sectionen des Gehörorganes von Neugeborenen und Säuglingen. Dr. E. Zaufal. (Oesterr. Jahrbuch f. Paediatrik, 1870, 1. B.) Diese Sectionen lehren, hinsichtlich des die Paukenhöhle des Foetus ausfüllenden embryonalen Schleimgewebes, dass dieses in Folge einer regressiven Metamorphose sich zu Eiter umwandeln kann, ohne dass

Luft in die Trommelhöhle eingetreten ist, also auch schon während des Intrauterinallebens und ohne alle entzündlichen Erscheinungen.

Diese Zerfallsprodukte werden in der Regel durch Tubenaction entfernt, mögen auch eine Zeit lang verweilen können, ohne schädlich zu werden, später aber erregen sie wahrscheinlich Entzündungen.

Man kann also auch die Gegenwart embryonaler Sulze nicht als Athmungsprobe Neugeborener verwenden.

Kothstauung, hervorgerufen durch eine Darmverlagerung, welche durch ein zu langes Mesocolon bedingt ist. Dr. Barth. (Archiv der Heilkunde, 2. Heft 1870) Ein 10½ Jahre alter Knabe leidet seit seiner Geburt mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung an hartnäckiger Stuhlverstopfung, im September 1869 kommt er neuerdings wegen dieses Leidens zur Beobachtung.

Der Bauch ist stark aufgetrieben, unregelmässig geformt, man bemerkt zwei cylindrische, tympanitischschallende Geschwülste, die eine von der rechten Inguinalgegend zum linken Rippenrande, die andere kleinere im l. Hypogastrium, zwischen beiden eine tiefe Furche.

Die Geschwülste waren Anfangs beweglich, werden auf Druck an einzelnen Stellen sehr empfindlich; Drastica rufen keine Wirkung hervor.

Am 11. October werden nach Koth riechende flüssige Massen erbrochen; Krämpfe mit Bewusstlosigkeit verbunden; am 15. October starke Auftreibung und Schmerzen des Unterleibes, wiederholtes Erbrechen, Collapsus, Tod am 21. October.

Obduction: Grösster Umfang des Bauches 92 Cm., Dünndarm, Coecum und Colon ascend. normal, das Colon transversum, welches nicht quer, sondern schief von rechts und unten nach links und oben verläuft und ausgedehnt ist, so dass die linke Hälfte des Diaphragma beträchtlich in die Höhe gerückt ist, biegt sich ohne scharfe Knickung zum Colon descendens um.

Dieses steigt zuerst eine Strecke weit, wie gewöhnlich herab, wendet sich aber dann in einer sanften Krümmung gegen die rechte Darmbeingrube hin, um von da wieder gegen das linke Epigastrium hinauf laufend und gegen links und hinten umbiegend in das normal situirte Rectum überzugehen.

Da wo das Colon desc. nach rechts hin umbiegt, nimmt es an Weite sehr zu, erreicht einen Maximal-Durchmesser von 16 Cm. und zeigt innerhalb einer am Rippenbogen anliegenden missfarbigen Stelle von grösserer Ausdehnung, eine hirsekorngrosse Perforationsöffnung; in dieser Ausweitung des Darmes selbst, knollige fast geruchlose Kothmassen enthalten, in denen einige Kirschkerne eingebettet sind.

Das Mesocolon descendens ist stark verlängert, die darin enthaltenen Drüsen angeschwollen; Peritonitis.

Der untere Theil des Colon desc. ist um seine Achse gedreht und drückt dadurch auf die Flexura sigmoidea, welche dann selbst eine Achsendrehung im entgegen gesetzten Sinne erleidet.

Der Dickdarm ist in allen seinen Schichten hypertrophirt, auch die Drüsen haben an Zahl zugenommen.

(Ref. hat einen ähnlichen Fall im Jahrb. f. Kinderheilk. 3. H., 1868, publizirt).

Ueber die Anwendung von Cubeben bei der Diphtherie im St. Eugenien-Hospital. Dr. Bergeron. (Gazette des Hôpitaux, No. 27, 1870.) Es wurden im Jahre 1869 42 Fälle von Diphtherie ausschliesslich mit Cubeben behandelt; bevor die Kinder in dem Spital aufgenommen worden waren, hatten sie wohl verschiedene innere Medicationen durchgemacht (meist Brechmittel), im Spitale selbst wurden ausser Cubeben noch reichlich Alcoholica verabreicht; die Dose pro die war 10—20 Grammes von Saccharure de Cubèbe in Wasser.

8 von den Kranken litten bloss an Angina diphtheritica, von diesen starb nur einer und zwar an allgemeiner Paralyse.

34 litten an Kehlkopfcroup, 30 von ihnen wurden tracheotomirt, 10 Mal mit dem Ausgang in Genesung, 4 wurden nicht operirt, von diesen genasen 3, 32 Mal war die Erkrankung primär, 2 Mal secundär aufgetreten, die beiden letztern führten zum Tode.

Von den 34 Kindern mit Laryngitis crouposa, kamen 6 in einem sehr frühen Stadium der Krankheit zur Aufnahme, alle wurden geheilt, 3 ohne Operation, mit einer mittlern Krankheitsdauer von 8 Tagen, 3 mit Operation, mit einer mittlern Krankheitsdauer von 11 Tagen.

27 mussten gleich operirt werden, von ihnen starben 3, die in extremis überbracht worden waren, während der Operation, 2 nach 24 Stunden, wegen starker, schon vor der Operation vorhandener Blutvergiftung, 10 zwischen dem 2. und 4. Tage, und zwar 9 an Broncho-Pneumonie, 1 zufällig durch eine Pseudomembran, welche die Trachea verstopft hatte, 3 zwischen dem 8. und 12. Tag, bei denen schon theilweise Durchgängigkeit des Kehlkopfs vorhanden war und günstige Aussichten vorhanden waren, indem die Operationswunde diphtheritisch wurde, sich starkes Fieber und Broncho-Pneumonie ausbildete. Ein 21 Monate altes Kind starb am 15. Tage, nachdem die Kanüle schon entfernt worden war, wahrscheinlich wegen Zurückweisung von Nahrung, endlich ein 3 Jahre altes Kind, nachdem auch die Kanüle entfernt worden und das Kind ganz wohl war, an Bronchopneumonie.

Im Ganzen waren von den 30 Operirten 20 gestorben, 10 genesen, bei den letzteren war die mittlere Krankheitsdauer 20 Tage, keines der Genesenen war unter 3 Jahre alt.

Die Wirkung der Cubeben soll darin bestehen, dass sie die Ausbreitung der diphtheritischen Infiltrate verhindern, die raschere Lösung derselben, namentlich aber auch die Heilung der catarrhalischen Schwellung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, die durch die Diphtheritis und durch den mechanischen Reiz der Kanüle bedingt ist, bewirken. Die Cubeben müssen zuweilen frühzeitig beseitigt werden, wenn die Kinder Diarrhöe bekommen oder das Medicament beharrlich refüsiren.

Diarrhöe im Kindesalter. Evelina-Hospital Fr. Kelly. (Lancet, I. B., No. 4, 1870.) Castoreum soll sich sehr bewähren gegen Diarrhöen im Säuglingsalter, zumal wenn diese von ungeeigneten Ingestis herrühren; gegen Diarrhöen während des Zahnens, wird in den ersten Tagen der Gebrauch von salinischen Mixturen, später lignum Campech. und Catechu mit kohlens. Natron oder CO_2CaO, bei starkem Meteorismus Aq. Calcis mit Milch zu gleichen Theilen empfohlen.

Dr. Kelly erwähnt während des Keuchhustens, oft nach jedem Hustenanfalle, den Abgang eines diarrhöischen Stuhles, zuweilen auch mit Prolapsus ani verbunden, beobachtet zu haben — er giebt dagegen kleine Gaben von Rheum, Calomel, Stahlwein.

Sehr herabgekommene Kinder bekommen einige Tropfen Branntwein (Brandy) zur gewässerten Milch, auch kleine Portionen von Stahlwein, Opium wird gar nicht angewendet.

Fetteinreibungen. Knapps. Ebendaselbst. Fetteinreibungen des ganzen Körpers sollen eine ganz wunderbare Wirkung auf atrophische, an Bronchitis, Convulsionen, Diarrhöe, an fieberhaften Störungen überhaupt und insbesondere an allen solchen Krankheiten leidende Kinder ausüben, welche gleichzeitig auch krankhafte Veränderungen der Haut zeigen.

Diese Fetteinreibungen, alle 12—4 Stunden wiederholt, haben atrophische Kinder blühend gemacht, Bronchitis unglaublich schnell geheilt etc., in 20 Minuten bis zu 24 Stunden, nur ausnahmsweise erst in 48—72 Stunden, weichen die fürchterlichsten Zustände, oder es tritt doch wenigstens Erleichterung ein.

Diese Heilmethode hat mit grossen Wahrheiten das Gemeinsame, dass sie sehr einfach ist.

Ruptur des Rückenmarkes (Steissgeburt, Extraction). M. J. Parrot. (L'Union médicale 11, 1870.) Das Kind, das sich mit dem Steiss präsentirt hatte, wurde von der Hebamme am linken Fusse extrahirt, dabei soll ein lautes Krachen vernehmbar gewesen sein.

An der Leiche fand man: Hyperaemie der Meningen und intermeningeale Blutungen; der Rückgratskanal ist mit Blut gefüllt, das Rückenmark und dessen Hüllen in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels zerrissen, die beiden Enden desselben durch ein 30 Mm. dickes, circa 35 Mm. langes Blutgerinnsel mit einander verbunden, Erweichung der anstossenden Rückenmarkspartien.

Die microscop. Untersuchung dieser Partie und des Blutgerinnsels zeigt zertrümmerte Nervenfasern und Zellen, zahlreiche granulirte Körper mit Kernen.

Die Wirbelsäule ist intact, und die Pleura parietalis durch Ausbreitung des Blutergusses durch die Wirbelkanalslöcher im Verlaufe der Intercostalnerven ecchymosirt; in den Muskeln der untern Extremität beginnende Degeneration.

Das Kind hatte während des Lebens folgende Erscheinungen geboten:

Es war asphyctisch geboren worden, saugte und verdaute später, athmete regelmässig; Herzcontractionen 60 in der Minute, Temp. 30.8, zwischen dem 7. und 11. Tage (Todestag) keine Stuhl- und Urinentleerung.

An den obern Extremitäten keine activen Bewegungen, keine Reflexbewegungen, aber einige Sensibilität der Haut, die Gelenke von einer abnormen Beweglichkeit; an den untern Extremitäten, bei Rückenlage, auch keine Spur von Bewegung, hält man das Kind an den Achseln schwebend, so sind die untern Extremitäten gebeugt, im Hüft- und Kniegelenk, setzen der passiven Streckung Widerstand entgegen und scheinen sich auch activ etwas zu bewegen, Reflexe hier gut erhalten.

Alle Erscheinungen scheinen uns einfach erklärt werden zu können, wenn man die nahe liegende Vermuthung aufstellt, dass zwischen peripherem und centralem Ende des Markes, doch noch einige motorische und sensitive Leitungsbahnen erhalten blieben; Parrot aber deducirt aus den Erscheinungen eine ganz unbegründete Analogie zwischen dem Rückenmarke der Säuglinge und dem niederer Thiere, welche eine gewisse Unabhängigkeit vom übrigen Centralnervensysteme und eine gewisse Autonomie seiner Function bedinge.

Was Parrot hier unklar andeutet, hat Herr Prof. Bohn im letzten Hefte unseres Jahrbuchs sehr verständlich ausgesprochen.

Hydrops antri Highmori, wahrscheinlich bedingt durch den Reiz, von im Kiefer zurückgehaltenen Zähnen. Aus Prof. Billroth's Privatpraxis von Dr. Steiner. Das jetzt 16 Jahre alte, schon frühzeitig scrophulöse Mädchen, bekam mit Beginn des 2. Lebensjahres, also zur Zeit wo die erste Dentition schon beendet sein sollte (! wohl nur ein lapsus calami Ref.) den 1. untern mittlern Schneidezahn, die übrigen untern Schneidezähne folgten in langen Pausen.

Im Oberkiefer kamen im Ganzen nur 3 Wechselschneide- und an ihrer Stelle später 3 bleibende Zähne zum Durchbruche, im Unterkiefer erschienen während der 1. Dentition noch 7 (?) Wechselzähne und jetzt sind 12 bleibende Zähne daselbst vorhanden.

Der Zahnwechsel begann im 8. Lebensjahre, war langsam und unregelmässig wie die 1. Detention, welche übrigens von keinen besondern Beschwerden begleitet war.

Vor einem Jahre bekam das Mädchen, eine in der fossa canina sin. gelegene haselnussgrosse, angeblich bald grösser bald kleiner

werdende Geschwulst, welche jetzt zu Apfelgrösse angewachsen ist und von einer, dem Finger nachgiebigen, einer dünnen Blechtafel analogen, Knochenlamelle bedeckt ist.

Zu beiden Seiten der Geschwulst ist der Zahnfächerfortsatz massig, mit verdicktem Zahnfleische bedeckt.

Billroth entleerte durch die Operation aus dieser Geschwulst eine reichliche Menge einer braungelben, klaren, zähschleimigen Flüssigkeit und trug einen Theil der verdünnten Wandung und des verdickten Zahnfleisches ab, das Letztere um eventuell den Zahndurchbruch zu erleichtern.

Nach einigen Wochen war die Wunde geheilt, die Geschwulst geschwunden, Zähne sind bisher nicht durchgebrochen, Dr. Steiner verspricht aber später noch über diesen Fall zu berichten.

Während der Operation konnte Billroth grössere Zahnwurzeln in die Highmorshöhle nicht hineinragend fühlen, wohl aber einige leichte Erhebungen über dem proc. alveol., Billroth meint aber, dass in diesem Kiefer möglicher Weise die Wechselzähne und darunter die bleibenden Zähne, in einem unentwickelten (erdrückten) Zustande enthalten sein dürften.

Etwas Analoges demonstrirte Dr. Pooly im November 1869 in der New Yorker pathological Society (Medical record. No. 93, 1870) an einem kleinen Theile des Unterkiefers, einer 30 Jahre alten Dame, der mit Knochenscheere und Säge entfernt worden war.

Auch diese Dame hatte eine sehr irreguläre Dentition, die bleibenden Zähne waren theils oder gar nicht erschienen, theils so missstaltet, dass sie entfernt und durch künstliche ersetzt werden mussten.

Nach einem Schlage auf das Kinn entwickelte sich im Unterkiefer ein Entzündungsheerd, aus dem jenes oben erwähnte Knochenstück genommen wurde, das einen unvollständig entwickelten Schneidezahn enthielt.

Kasuistisches zur Masern-Recidive. Dr. M. Gauster. (Memorabilien, No. 11, 1869.) Es ist eine bekannte Thatsache, dass unter den acuten Exanthemen am häufigsten die Masern, Individuen 2 Mal und selbst öfter befallen können. Die von Dr. Gauster, geschilderten 3 Fälle von Masernrecidive bieten aber das Eigenthümliche, dass sie rasch aufeinander folgten. —

Ein 2 Jahre altes Mädchen erkrankte 18 Tage nach dem Erscheinen eines unzweifelhaften Masernexanthemes, während einer Masernepidemie unter heftigen Convulsionen und hochgradigem Fieber, ein zweites Mal an Masern, das zweite Exanthem war viel ausgebreiteter, der ganze Verlauf der Krankheit ein weit schwererer als das erste Mal.

Die 2 andern Fälle sind von Dr. Valenta in Laibach beobachtet. — Der eine betrifft ein 6 Jahre altes Mädchen, welches zuerst von leichten Masern ergriffen und nach 6 Tagen genesen, nach weitern 5—6 Tagen und nach einem stark fieberhaften 2—3 Tage dauernden Prodromalstadium eine an In- und Extensität bedeutendere Maserneruption erfährt; der andere betrifft ein 4 Jahre altes Brüderchen des letzterwähnten Kindes, welches einige Tage vor der ersten Eruption seiner Schwester, leichte Masern durchgemacht hatte und 8 Tage nach der zweiten Eruption bei derselben, ein zweites Mal ebenfalls nach viel schwereren Prodromen, von einem viel intensivern Masernexantheme befallen wurde.

Allen 3 Fällen ist der Umstand gemeinsam, dass nach der ersten Eruption, keine oder doch nur sehr geringe, nach der zweiten eine sehr ausgesprochene Desquamation folgte.

Die Ansicht, dass man etwa diese Recidiven von einer unvollständigen Elimination des Maserncontagiums ableiten könnte, hält Gauster deshalb für unwahrscheinlich, weil eben in der Zeit zwischen dem Ausbruch beider Exantheme vollkommenes Wohlsein beobachtet wurde, er meint vielmehr, dass eine Infection stattgefunden habe.

Gamberini fisiolog.-anat. Aetiologie der heredit. Syphilis. Giorn. ital. mal. ven. e d. pelle Juni 1869. (Entnommen dem Archiv f. Dermatologie, I, 1870.) Gamberini erklärt es für unmöglich, dass ein durch das Sperma des Vaters syphilitisch gewordener Foetus, die Mutter während des intrauterinen Lebens anstecken könne, wohl aber könne eine syphilitische Mutter den Foetus, der von einem gesunden Vater gezeugt wurde, infiziren.

Diesem Raisonnement liegt die, allerdings bisher unerwiesene Behauptung zu Grunde, dass zwischen Foetus und Mutter kein eigentlicher Blutaustausch Statt habe, die placenta materna verhalte sich einfach wie eine secernirende Drüse, welche das Ernährungsmaterial für den Foetus absondere, das von der placenta foetalis einfach absorbirt wird.

Der Umstand, dass eine Mutter überhaupt an den Brustwarzen von ihrem heredit. syphilit. säugenden Kinde infizirt werden könne (eine Thatsache, deren Existenz durchaus nicht sichergestellt ist), beweist, dass die Mutter von dem syphilitischen Foetus nicht infizirt werden konnte. Durch den Coitus mit einem syphilitischen Manne, während der Schwangerschaft, kann Syphilis auf den Foetus nicht übertragen werden, erkrankt die Mutter während der Schwangerschaft, so ist die Uebertragung möglich, aber um so schwerer, je vorgerückter die Schwangerschaft ist.

Ist die Mutter gesund, so bringt der vom Vater aus syphilitische Foetus jener nur dadurch Gefahr, dass er Abortus bedingen kann.

Die Buttermilch als Nahrungsmittel der Säuglinge. Ballot (Rotterdam, Medical Times and Gazette, Vol. I, 1870, No. 1030.) Buttermilch mit feinem Weizenmehl zu einem feinen Brei zubereitet, wird in Rotterdam seit 2 Jahren als Nahrung für Säuglinge verabreicht und es sollen damit sehr zufriedenstellende Erfolge erzielt worden sein. Die Buttermilch, wie sie auf dem Markte erscheint, hat eine sehr verschiedene chemische Zusammensetzung, der Gehalt an Milchzucker schwankt zwischen 19.13—37.14 (auf 1000), der Gehalt an festen Bestandtheilen von 73.83—96.33.

Die Zubereitung des angegebenen Kindernahrungsmittels bedarf keiner besonderen Sorgfalt, ein grösserer oder geringerer Gehalt an Wasser oder selbst Casein ändert an der Brauchbarkeit derselben nichts.

Ballot wirft die Frage auf, wie so es komme, dass die doch meist sauer reagirende Buttermilch von den Säuglingen gut verdaut werde?

Es enthält Kuhmilch im Mittel 2.75 (auf 1000) Milchsäure, Muttermilch gar keine Milchsäure und Buttermilch 2.06—5.49 Milchsäure; die letztere enthält auch immer mehr Casein als die Muttermilch, häufig auch mehr davon als die Kuhmilch, an Salzen, namentlich an Milchzucker viel weniger, Butter fehlt fast vollständig; trotz dieser grossen Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung, wird die Buttermilch ausgezeichnet gut verdaut und zwar gerade wegen des sonst gefürchteten Gehaltes an Milchsäure, die als Normalbestandtheil des sauern Magensaftes, dabei eine die Verdauung befördernde Rolle spielen soll.

(Die künstlichen Verdauungsversuche lehren ja aber geradezu, dass ein zu hoher Säuregrad schädlich ist. Ref.)

Das Casein der Buttermilch scheint durch die Mechanik des Butterns eine moleculäre Veränderung zu erleiden, Thatsache ist es, dass es durch die stärksten Säuren und durch Lab nicht coagulirt, während bekanntlich das Casein der Milch in grossen Stücken gerinnt, darin liegt ein zweiter Grund für die leichte Verdaulichkeit der Buttermilch. Das Casein wird dem Kinde in der an Milchsäure reichen Buttermilch gewissermassen in einem schon halbverdauten Zustande zugeführt.

Der fehlende Fettgehalt wird durch Amylum und Zucker ersetzt.

Man giebt zu einem Litre Buttermilch einen Löffel voll feinstes Weizenmehl und lässt die Mischung einige Minuten kochen, so dass ein ganz dünner Brei entsteht, dann werden 0.8—1 Gramm Zucker zugesetzt,

es soll jedenfalls nicht mehr Weizenmehl zugesetzt werden und soll bei Diarrhöen durch Reismehl ersetzt werden.

Dr. Ballot verabreicht schon in der dritten Woche Kindern, die an der Brust sind, einige Löffel voll Buttermilch, um sie daran zu gewöhnen, später giebt er dem Kinde so viel davon, als es nehmen will.

Namentlich empfiehlt sich die Anwendung der Buttermilch, wenn die Mütter wenig Milch haben und Ammen nicht genommen werden können, sie soll aber durchaus nicht die Ammenmilch ersetzen, wenn diese zur Verfügung steht.

Es werden mehrere Beispiele angeführt, welche die Vorzüge der Buttermilch-Ernährung beweisen sollen.

Beobachtungen über Ileotyphus. Dr. Baginsky (Seehausen) (Virchow's Archiv, 49. Bd., 4. H.) Wir entnehmen diesen Beobachtungen einige für den Kinderarzt interessante Daten.

Von einer Bevölkerung von 800 Seelen erkrankten in einer Epidemie 60 Personen, darunter die namhafte Zahl von 16 im Alter von 1 bis 10 Jahren, 11 von 10—20 Jahren. Die Krankheit verlief auch in dieser Epidemie bei Kindern im Allgemeinen leicht, es starb kein einziges, obwol auch schwere Fälle im kindlichen Alter zur Beobachtung kamen. Delirien kamen viel seltner bei Kindern vor als bei Erwachsenen, zwei Fälle verliefen unter dem Bilde der Meningitis tuberculosa, eine Form des Kindertyphus, auf welche auch Löschner aufmerksam macht, das wesentlichste Differentialsymptom (allerdings nur im Anfange der Krankheit) liegt in der Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration, welche der Meningitis allgemein zukommt. Nachkrankheiten kamen bei den Kindern nicht vor.

Bezüglich der Therapie erwähnte Dr. B., dass er die Kaltwasserbehandlung durch grosse, in Eiswasser getauchte Compressen, die gut ausgewunden und auf Brust, Leib und Kopf gelegt wurden, zu ersetzen suchte, und zwar mit so schlechtem Erfolge, dass er davon abstehen musste.

Er ist sich nicht klar darüber, ob die Methode seiner Kaltwasserbehandlung oder die Individualitäten seiner Kranken (erschöpfte Arbeiterbevölkerung) den Misserfolg verschulden und meint, dass ein roborirendes Heilverfahren der wärmeentziehenden Methode in vielen Fällen vorzuziehen sein dürfte.

Wir glauben, dass auf die Art und Weise, wie die Wärme entzogen wird, in der That ein grosses Gewicht gelegt werden muss und dass Roboriren und Kaltwasserbehandlung sich durchaus nicht ausschliessen. — Chinin gab er in kleinen Gaben (0.6 pro die) als tonisirendes, in grossen Gaben (0.32 stündlich) als antifebriles Mittel bei Erwachsenen, er rühmt das Chinin auch im Typhus der Kinder; die Dose von 0.3:120 2stündlich ein Kinderlöffel, halten wir entschieden für zu klein.

Besprechung.

Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik herausgegeben von Prof. Dr. G. Ritter von Rittershain in Prag und Dr. Maximilian Herz in Wien. Neue Folge des „Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters." Jahrg. 1870. 1. Band. Wien 1870. Braumüller. 8°. IV. und 154 S. Nebst Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Pädiatrik von Obigen, Drr. Kornfeld, Schenckel, Doc. Wraný und Zaufal.

Die Zersplitterung der Fachzeitschriften ist eine wahre Landplage für die Aerzte. Aus diesem Grunde rieth Rec. schon im Jahre 1856 in Wien zur Einigung mit dem bereits bestehenden Fachjournale, wurde aber damals dahin bedeutet, dass eine gewisse Concurrenz nöthig und der Gediegenheit des zu Liefernden förderlich sei. Da taucht aus demselben Schoosse, welchem das damalige Kind, unser Jahrbuch, entsprungen, ein zweites Jahrbuch auf, und warum? — weil, wie dessen Vorwort sagt, „Oesterreich und die österreichischen Aerzte nicht zurückbleiben sollen und zur Zeit kein Journal für Kindspflege und Kinderheilkunde in Oesterreich erscheint."

Das sieht doch wie eine wissenschaftliche Repressalie gegen „Deutschland" aus, weil zufällig unser Jahrbuch "draussen" in Leipzig erscheint. Nun, wer liest, dass das hiesige Jahrbuch drei Wiener zu seinen Redacteuren zählt und fast die Hälfte aller Originalien aus Oesterreich erhält, der — braucht eben keine Antwort. Die Vielheit der Fachzeitschriften führt ausser dem leicht berechenbaren Zeit- und Geldverluste für die Leser, welche meistens beschäftigte Aerzte sind, zu der Unzuträglichkeit der wiederholten Aufführung guter Artikel in den „Analakten" jedes einzelnen Journals; leben doch einige ursprüngliche Fachjournale fast nur von diesen Blumenlesen, und auch den vorliegenden Band sehen wir zur Hälfte angefüllt mit Auszügen aus Artikeln, davon ein grosser Theil den ältern Schwestern entlehnt ist.

Diese nöthige Erörterung ist selbstverständlich ohne Einfluss auf mein Urtheil über den Inhalt dieses Bandes, in welchem die Früchte regen Eifers und anerkennenswerthen Strebens nach Wahrheit niedergelegt sind.

Die Originalaufsätze heben mit dem Jahresberichte Prof. Ritter's über die böhmische Landes-Findelanstalt an.

Vf. erläutert durch Tabellen und Krankengeschichten die verschiedenen schweren Erkrankungen und die Todesfälle der Säuglinge. Indem er nun in der angebornen Schwäche eine Anlage zur Pyämie sieht, verallgemeinert er hier und auch in einem späteren Referate, bei der Anempfehlung des Chinins, den Begriff der Pyämie auf eine Weise, welche, hinreichender Gründe bar, einstweilen als Paradoxon stehn bleiben muss. Es geschieht dieses Bestreben Vf.'s nicht ohne die Absicht, den Findelanstalten von ihrer Verrufenheit in Bezug auf die Mortalität zu helfen, denn er stellt den Satz auf, in der Privatpraxis komme die Pyämie der Neugebornen ebenso oft, nur unter anderen Namen vor. Indem ich diesen Satz für hiesige Verhältnisse bestreite, mache ich den geehrten Herrn Collegen darauf aufmerksam, dass die Säuglinge ihre „Pyämie" sehr häufig aus überfüllten oder schlecht gelüfteten Gebäranstalten und zwar oft aus dem Mutterschoosse mitbringen.

Beim Artikel Nabelblutung fehlt die Therapie; die operative Stillung wurde nicht versucht. Für Nabelbrand giebt es mitunter

diphtheritischen Anlass, welcher nicht erwähnt ist. Für Hausinfection spricht auch der in naher Beziehung zum Brande stehende Rothlauf. Auf embolische Heerde ist bei der Autopsie nicht Rücksicht genommen worden.

Bei den Anomalien des Schädelwachsthums bekämpft Vf. die Annahme der Synostosen für die meisten Fälle frühzeitigen Verschlusses der Nähte, indem er letztere, wennn auch abnorm eng, noch nachzuzuweisen vermochte; die übrigen aus seinen Leichenbefunden gezogenen Schlüsse bedürfen noch der Bestätigung. Die Kephalohämatome behandelt er durch 2—3 Mal tägliches Aufpinseln von Collodium. Obduction des Rückenmarkes bei den Todesfällen nach krampfhaften Hirnstörungen ist leider unterlassen worden. S. 72 führt Vf. auch Trismus und Tetanus auf Pyämie zurück, ohne dafür Beweise aufzubringen.

Die Lungenaffectionen waren stets beiderseitig, die Temperatur der Säuglinge nur bei Pleuritis erhöht, als Emphysem selten, aber, wie ich auch hier gesehen habe, erheblich.

Merkwürdig und uns neu ist eine Art gewaltsamen Todes; schon mehrmals geschah es, dass eine Pflegemutter nach Uebernahme des Kindes in all zu beflissenem Eifer, dasselbe beim Nachhausetragen vor der rauhen Luft zu schützen, es so eng an ihre volle Brust andrückte und mit Tüchern so zudeckte, bis jeder Zutritt von Luft unmöglich wurde.

Wenngleich man dem Vf. das provinzielle Beiwort „abträglich" (S. 18) nachsieht, so ist gegen eine Wortbildung wie „Palatoschysis" statt Staphyloschisis entschieden zu protestiren.

Steiner liefert eine Skizze zur Behandlung der hereditären Syphilis. Kein Mittel brachte dieses Leiden so sicher und so schnell zum Verschwinden als das innerlich gereichte Calomel.

S. 106 folgen pathologisch-anatomische, meist teratologische Mittheilungen vom Prosector Wrany, z. B. Folgen doppelten Harnleiters. Zu rügen ist stenosis isthmus (st. isthmi) aortae.

E. Zaufal bringt Befunde des Gehörorganes von Neugebornen und Säuglingen; ihm zufolge kann Eiter in der Paukenhöhle von Neugeborenen vorkommen, den man als normalen Befund, als Zerfallproduct der embryonalen Sulze auffassen muss.

Herz beleuchtet das bairische und das österreichische Schulgesetz in sanitärer Beziehung, E. Glatter die Blatternsterblichkeit in Wien, endlich Ritter, die Kindersterblichkeit in Böhmen, Prag, Wien und München im Jahre 1868. Dieser letzte, sehr geistvolle und kritische Aufsatz richtet sich zunächst gegen den Vorwurf grösserer Kindersterblichkeit in den Findelhäusern und gegen die in grossen Städten herrschende Unsitte des vorzeitigen Fütterns der Kindes. Wenn Vf. zu der Annahme gedrängt wird, dass die klimatischen und Bodenverhältnisse Böhmens ganz vortrefflich sein müssen, so sucht Rec. eine Hauptursache in den noch bestehenden ausgedehnten Waldungen jenes Landes und findet sich veranlasst die Gemeindevertretung Wiens als rühmliche Ausnahme hinzustellen, insofern sie neulich dem Anmuthen der Regierung, einen Theil des Wiener Waldes behufs Fällung zu veräussern, als einem in erster Linie die Gesundheitsverhältnisse der Hauptstadt gefährdenden Raube mit Entrüstung entgegentrat.

Ererbte Lues fand sich in der Findelanstalt selten ein, es stammt aber auch die Mehrzahl der im Prager Gebärhause gebornen Kinder nicht aus der Hauptstadt.

Gleichartigkeit der Fragen macht sich für die statistischen Arbeiten betreffs verschiedener Städte und Länder auch in dieser Richtung zum unabweisbaren Erforderniss.

Die Analekten sind aus tüchtigen Händen hervorgegangen und mit Selbsturtheil verfasst. C. Hennig.

Die Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte hä
diesem Jahre ihre Sitzungen in **Rostock**. Die unterzeic
Redaction des Jahrbuchs für Kinderheilkunde erlaubt
die Herren Collegen und speciell Diejenigen, welche sich
sonders für die Physiologie und Pathologie des kindli
Alters interessiren, zu einem recht zahlreichen Besuch
Section für Kinderheilkunde in Rostock einzuladen.

Die Redaction des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.

Widerhofer. Politzer. Schuller. A. Steffen. B. Wa

D.	3.
..	..
..	40. 14 2
1,2 38 2	40. 14 3
0,4 0 2	39. 14 2
..	38 1 2
1,5 0 4	38. 1 2
..	.
..	.
..	.
..	40 1
..	3 1
..	3 1
..	3 1
..	.
..	
..	
..	3
..	3

D.	3.	D.
..	..	..
..	40. 2† 148 28	..
1,2 38 2	40. 8* 144 32	..
0,4 0 2	39. 5* 148 28	..
..	38. 8 152 28	1,1 −12 −10
1,5 0 4	38. 8* 136 20	..
..	..	..
..	..	..
..	..	..
..	40. 2 180 38	..
..	39. 7 128 28	0,8 0 0
..	39. 5 128 30	0,8 10 2
..	39. 7 138 29	0,1 2 −3
..	39 132 22	0,2 6 2
..	..	..
..	39 152 20	0 12 8
..	38. 5 124 22	0,4 4 2
..	38. 7 128 24	0,5 2 2

Tag der Krankh.	Morg. 1.	Diff.	2.	D.	3.
Datum. 1.	..	..	..	..	..
2.	..	..	..	..	..
3.	..	..	..	..	..
4.	..	..	..	..	..
5.	..	..	..	..	..
6.	..	..	..	..	..
7.	..	..	..	..	..
8.	..	..	..	..	..
9.	..	..	..	..	..
10.	..	..	..	..	..
Datum. 31. 10.	Fall V.	..	..	..	..
1.	..	..	..	..	..
2.	..	..	..	..	..
3.	..	..	..	..	..
4.	..	..	..	..	..
5.	..	..	..	..	40. 2 126 36

Anmerkung: * bedeutet e
† bedeutet

D.	6.	D	7.	D.	8.	D.	9.	D.	10.	D.	11.	D.	12.	D.
..	39 140 20	0 30 4	..	..	39. 4° 160 22	..	39. 1 152 20	0,3 8 2	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	38. 5 142 20	..	..	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	39. 4° 140 24	..	39 142 22	0,4 —2 —2	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	39. 6° 128 24	..	38. 7 134 22	0,9 —6 —2	..	..	..	..	..	..
..	38. 2 134 24	..	..	..	..	..	38. 6 136 26	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	..	..	38. 7 134 26	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	..	..	38. 7 132 24	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	39. 1° 130 30	..	38. 3 120 22	0,8 10 8	..	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	38. 7° 124 28	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
..	40. 5° 142 38	..	40 140 34	0,5 2 4	..	..	..	..	40° 138 32	..	..	..	..	..
..	40. 5° 150 40	..	39. 7 120 38	0,8 30 2	..	..	40. 5 140 40	..	..	..	..	..	..	..
..	39. 7 120 24	0,3 40 10	..	..	40° 140 26	..	39. 9 122 24	0,1 18 2	..	..	..	..	..	..
..	39. 3 154 34	0,7 2 —2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
..	..	..	40° 118 30	..	39. 2 104 30	0,8 14	..	..	..	..	..	..	40. 3 128 34	..
..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..

XVI.

Asthma bronchiale, Bronchienkrampf im Kindesalter.

Von

Dr. L. M. Politzer.

In den letzten Jahren ist mir mehrfach eine Krankheit der Respirationsorgane zur Beobachtung und Behandlung gekommen, die, vermöge ihrer ungewöhnlichen Form, ihres eigenthümlichen Wesens und Verlaufs, so abweichend von den bisher im Kindesalter beobachteten und beschriebenen sich darstellte, dass ich sie — zur ergänzenden Beobachtung durch andere Fachgenossen — der nachstehenden Mittheilung werth halte.

Auf Grund der Erscheinungen, die im Folgenden geschildert werden sollen, bezeichne ich die in Rede stehende Krankheitsform mit dem Namen: Asthma bronchiale, Bronchienkrampf.

Bei Erwachsenen eine sattsam bekannte, wiewohl auch da, nach ihren Bedingungen, nicht genügend klar gestellte Krankheitsform, ist sie, soweit mein Wissen reicht, im Kindesalter, wenigstens in der characteristischen Form, wie sie mir vorkam, nirgends erwähnt, oder doch nirgends als spezielle Krankheitsform gewürdigt.

Ich bin geneigt, dieses Asthma bronchiale als eine idiopathische, essentielle Erkrankung der Bronchialmuskeln und der ihre Contraction regulirenden Nerven anzusprechen; wenn auch, wie sich später zeigen wird, dasselbe, wenigstens nach meinen bisherigen Beobachtungen, stets im Gefolge von Catarrh der Bronchien zu Tage tritt. Ob und in wie weit diese Ansicht eine Berechtigung habe, wird sich aus der Darstellung der fraglichen Krankheit, nach den mir vorliegenden Beobachtungen, ergeben.

Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichten folgen, von denen ich nur die exquisiteren und characteristischeren im Detail vorführen, andere, weniger prägnante, nur in flüchtigen Umrissen zeichnen werde.

Fall 1. Der 16 Monate alte Knabe Peter G., an der Brust einer Amme aufgezogen, an chronischem Kopf- und Gesichtseczem leidend, anaemisch, rhachitisch, schmächtig, nicht geimpft, von sehr kräftigen, aber mit Obesität behafteten Eltern stammend, war bis zum Zeitpunkte seiner Erkrankung von keiner acuten Krankheit heimgesucht gewesen. Im Hochsommer, in einer gesunden staubfreien Gebirgsgegend der Umgebung Wiens, kam die Krankheit zum Ausbruche. Der erste Beginn trat unter den Erscheinungen der gewöhnlichen Bronchitis der grossen und kleinen Bronchien auf: Fieber, hohe Temperatur, beschleunigter Puls, schnelle Respiration, bei der Auscultation gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, Percussion normal, die Bewegungen des Diaphragma nichts ungewöhnliches darbietend, sondern so, wie sie bei jeder Dyspnoe, durch Bronchitis bedingt, vorkommen. Derselbe Stand der Respiration erhielt sich in abnehmender Proportion noch durch einige Tage, indem, mit der Abnahme des Fiebers beim Chiningebrauch, auch die Bronchitis und die ihr zukommenden auscultatorischen Erscheinungen sich verloren. Nach einigen Tagen vollkommener Reconvalescenz wurde ich dringend gerufen, und finde das Kind neuerdings von hoher Dyspnoe befallen, so dass ich im ersten Augenblicke eine Recidive der Bronchitis vor mir zu sehen glaubte. Bei näherer Untersuchung fiel mir jedoch zunächst der Widerspruch der hohen Dyspnoe gegenüber der normalen Temperatur auf. Die Percussion war, wie das erste Mal, normal, die Auscultation aber zeigte neben einem, über die ganze Länge verbreiteten hohen feinen Pfeifen, die Abwesenheit jedweden Rasselgeräusches. Hierzu kam, ebenfalls im Widerspruch mit der Abwesenheit des Fiebers, ein ausgesprochener soporöser Zustand. Der eigenthümliche Character der Dyspnoe bestand ferner noch darin, dass bei einer Respiration von 60 und darüber eine bedeutend gedehnte, keuchende, pfeifende, weithin hörbare In- und Exspiration, mit heftiger Einziehung der Magengrube während der ersteren, ferner grosser Angstausdruck im Gesichte in den kurzen Momenten des Wachseins, bei blassbläulichem kühlen Gesicht zu beobachten war. Was aber ausserdem noch auffiel, war der höchst seltene Husten, der dann ein trockener, pfeifender, in dem Klange dem laryngealen sich annähernder, war. Ich gestehe, dass ich mir im Anfange diese Widersprüche nicht zurecht zu legen vermochte, indem ich die mir neue Krankheitsform in keinen bekannten Rahmen einzureihen im Stande war. Erst als ich am Abend wiederkam und das Kind frei von jeder Dyspnoe, ganz heiter und ebenfalls, wie beim Anfall, vollständig afebril fand, in der Lunge endlich bei der Auscultation alles Pfeifen verschwunden und nur rauhes Athmen mit unbedeutendem Rasseln vernehmbar war, musste ich jeden Gedanken einer Bronchitis aufgeben und die Idee einer krampfhaften Form der vorübergegangenen Dyspnoe plausibel finden. Die Ueberraschungen und Probleme, die der Fall in sich barg, sollten aber noch nicht zu Ende sein, denn am andern Tage Nachmittags, als ich das Kind besuche, finde ich dasselbe, nach einer ruhig durchschlafenen Nacht und einem dyspnoefreien Vormittag, in einem Zustande, der dem des vorigen Tags auf ein Haar glich: dasselbe weithin vernehmbare, gedehnte, pfeifende, keuchende und beschleunigte Athmen, dieselben pfeifenden und zischenden Geräusche bei der Auscultation, das Diaphragma mit den stärksten Einziehungen der Magengrube und falschen Rippen (Flankenathmen) arbeitend, wieder das blassbläuliche, kühle Gesicht, continuirlicher soporöser Zustand, ohne Temperaturerhöhung, aber, was ich schon beim ersten Anfalle wahrnahm, hochbeschleunigter kleiner Puls von 168. Endlich auch der höchst geringe, fast fehlende Husten. Da trotz der Aehnlichkeit mit Croup, dieser sowohl, als Pneumonie, Bronchitis und Lungenoedem ausgeschlossen werden mussten, blieb mir nichts übrig, als die Quelle der Dyspnoe auf eine krampfhafte Verengerung der Bronchien zu beziehen und die Diagnose: Bronchienkrampf, Asthma bronchiale zu stellen. Die Aehnlichkeit, ja Identität mit dem Asthma bronchiale der Erwachsenen, wie ich es häufig bei Emphysem der Erwachsenen

beobachtete, war nicht abzuweisen und jetzt erst kam mir in Erinnerung, dass ich einen solchen Anfall, aber nur einmal, 3 Jahre früher bei einem 4jährigen Mädchen beobachtete, wo ich, in der Nacht geholt, eine eben so hohe Dyspnoe, jedoch neben allseitigem Pfeifen zugleich feines Rasseln fand, so dass ich im Hinblick auf deren plötzliches Auftreten, neben der Idee einer capillären Bronchitis, auch dem Gedanken eines acuten Lungenoedems Raum geben musste, aber zu meiner grossen Ueberraschung das Kind am andern Morgen ganz wohl fand. (Ich werde auf diesen Fall weiter unten zurückkommen.)

Die Erinnerung an diesen Fall bestärkte mich in der Aufrechthaltung der Diagnose Asthma bronchiale und der weitere Verlauf bestätigte nicht nur die Richtigkeit derselben, sondern überzeugte mich auch von der Berechtigung, dieser Krankheitsform in der Nosologie des kindlichen Alters einen Platz einzuräumen.

Ich wende mich nun zur Schilderung des weiteren Verlaufes, der, so interessant er im Detail gewesen, für den vorliegenden Zweck nur in seinen wesentlichen Zügen wiedergegeben werden soll. Durch volle weitere 4 Wochen wurde das Kind von den oben beschriebenen Anfällen, in wechselnder Dauer und Intensität und verschieden langen freien Intervallen heimgesucht. Anfangs atypisch, aber in Perioden von 1—3 Tagen wiederkehrend, und 6—8—12 Stunden und darüber anhaltend, häufig zu Nacht blos auftretend, stets aber mit vollkommenen freien Intervallen von 1—2 —3 Tagen einhergehend, entwickelte sich schliesslich — in den letzten 10 Tagen — ein streng typischer Character, so dass die Anfälle des Asthma in strengster Pünktlichkeit, gegen 10 Uhr Vormittags, in den letzten Tagen endlich, kurz vor dem Eintritt der Genesung, um 1 Uhr Mittags auftraten. Auch die Dauer der Anfälle hatte ein streng typisches Mass, indem sie gegen Abend 9—10 Uhr aufhörten, und das Kind die Nächte vollkommen ruhig verbrachte.

Was das Verhalten des Catarrhs während dieses 4wöchentlichen Verlaufs betrifft, so war derselbe wohl niemals vollständig geschwunden, es war immer, auch ausserhalb der Zeit der Asthmaanfälle, meist etwas trockner Husten da, und auch die Auscultation zeigte stets ruhiges Athmen, manchmal unbedeutendes Pfeifen und ebenso unbedeutendes oder ganz fehlendes Rasseln. Im Ganzen aber war der Catarrh so unbedeutend, dass an eine ursächliche Beziehung des Catarrhs zu den Anfällen des Asthma gar nicht gedacht werden konnte.

Zur ergänzenden Characteristik des geschilderten Verlaufs ist noch eine wichtige Erscheinung zu erwähnen, die nämlich, dass nach dem 3. oder 4. Anfall etwa, so lange dieser anhielt, die Ausdehnung der Lunge weit über ihre normale Grenze hinausging, mit anderen Worten, dass die Stauung der Luft in den Alveolen in Folge der Constriction der Bronchien vesiculäres Emphysem zur Folge hatte, das aber wieder, 24 Stunden nach dem Anfall, verschwand. Erst bei der fortdauernden Wiederholung der immer hochgradigeren Asthmaanfälle gegen die 4. Woche zu, wurde das Emphysem bleibend, und erhielt sich noch 2 Monate nach dem völligen Aufhören der Asthmaanfälle besonders in der rechten Lunge rückwärts und unten, um sich später allmählig ganz zu verlieren. Wir sehen also das Asthma aufhören, trotzdem das Emphysem, das secundär sich ausbildete, noch durch einige Monate fortbestand. Noch ist für den Verlauf zu erwähnen, dass sich bei dem Kinde, innerhalb der fünfwöchentlichen Gesammtdauer der Krankheit, mit der Zunahme der Anfälle nach Häufigkeit und Intensität, besonders in den letzten 14 Tagen derselben, wo jeder Anfall mit hochgradiger Asphyxie einherging, bedeutende Abmagerung ausbildete, die sich jedoch nach dieser Zeit allmälich verlor. Volle 2 Jahre hindurch, während welcher ich das Kind noch zu sehen Gelegenheit hatte, blieb dasselbe trotzdem es hie und da von Catarrhen befallen ward, von jedem Asthma verschont.

Die Therapie betreffend, so war diese im Anfang, als noch kein Asthma zu Tage trat, gegen die Bronchitis gerichtet; als später der

Character des Bronchienkrampfes sich immer unzweifelhafter kund gab, griff ich zu den Mitteln, die die Erfahrung beim Bronchienkrampf der Erwachsenen und beim Glottiskrampf der Kinder als mehr oder weniger wirksam an die Hand gibt. Und so waren es das Valerianas Zinci, die Cannabis indica, die Belladonna, Ipecacuanha, hauptsächlich aber der Moschus und das Chinin, innerhalb welcher die Therapie sich bewegte, und von welchen wohl die beiden letzteren die einzig wirksamen zu sein schienen. Brechmittel waren erfolglos. Durch das Chinin gelang es öfters, als die Anfälle des Asthma den typischen Character angenommen hatten, knapp vor dem Anfall gebraucht, diesen hinauszuschieben oder ganz hintanzuhalten. Der Moschus schien, während des Anfalls gebraucht, die Heftigkeit desselben zu mildern; bei den hochgradigen, mit Sopor, Asphyxie bis zur Erstickungsnoth sich steigernden Anfällen, schien das Ammonium, als Liquor ammonii anisatus, durch Anregung der Medulla oblongata zur Auslösung stärkerer Inspirationsbewegungen, wirksam gewesen zu sein. Aber alle diese Mittel mögen höchstens eine Milderung und Abkürzung, oder wie das Chinin ein Hinausschieben der Anfälle bewirkt haben; sie definitiv hintanzuhalten, vermochten sie nicht. Dies geschah erst, als ich ein Mittel in Anwendung zog, das sich mir vielfach bei Spasmus glottidis wirksam erwies, und das ich auch in anderen Nervenaffectionen, der motorischen sowohl, als der sensiblen Sphäre, höchst erfolgreich gefunden habe. Ich meine das Chlorbrom. Ich werde über dieses Mittel, das ich seit nahezu 18 Jahren in den mannichfachsten Nervenkrankheiten anwende, eine spezielle Mittheilung in einem der nächsten Hefte dieses Jahrbuchs bringen. Hier nur soviel, dass ich das Mittel in folgender Formel, in der es die Kinder im Allgemeinen gerne nehmen, und in der es sich am wenigsten zersetzt, bei unserm Fall angewendet habe: Rp. Aquae foeniculi, Syrupi capillorum āā unciam unam — Chlorbrom guttas tres; detur in lagena nigra cum epistomeo vitreo. S. Alle 2 Stunden einen Kinderlöffel. (Wegen der Flüchtigkeit des Mittels ist das Fläschchen nach jedesmaligem Oeffnen rasch und fest zu schliessen.)

Nach 4tägiger Anwendung des Chlorbrom blieben die Anfälle aus; nach weiterer Anwendung desselben durch 2 Tage blieben sie ganz weg und es blieb das Kind, wie oben bemerkt, durch die nächsten zwei Jahre meiner Beobachtung frei von jedem Asthma.

Fall 2. Dieser betraf den 15 Monate alten Knaben Oscar W., der, mit einer für sein Alter bedeutenden Körpergrösse, eine weniger günstige Fett- und Muskelbildung darbot, von der Geburt an Bronchialcatarrhen unterworfen war und ausserdem an einer Coryza chronica (wohlbemerkt catarrhalis) litt. Letztere war gewöhnlich mit profuser Schleimsecretion verbunden und bedingte, durch die behinderte Permeabilität der Nase, meistens ein Athmen mit offenem Munde, habituelles schnarchendes, aber durchaus nicht dyspnoisches Athmen, und führte schliesslich bei seiner langen Dauer dazu, den Thorax in seiner Entwicklung etwas zurückzuhalten. Nebstdem litt das Kind, wie im Fall 1. an chronischem allgemeinen, aber nicht hochgradigen Eczem.

Trotz alledem hatte das Kind, selbst wenn ein acuter Bronchialcatarrh zu dem habituellen chronischen trat, niemals Erscheinungen der Dyspnoe dargeboten, die an Asthma erinnert hätte. Erst im December 1869 trat das in Rede stehende Asthma plötzlich mit voller Vehemenz auf, indem das nunmehr 15 Monate alte Kind von einem frischen Catarrh mit mässigem Fieber befallen, nach wenigen Stunden das volle Bild des Asthma bronchiale bot. Dieses Bild war jedoch, im Vergleiche zu dem des erstgeschilderten Falls, dadurch modificirt, dass neben einem ausgeprägten laryngealen Hustenton, wie er dem hochgradigen Laryngealcatarrh und Kehlkopfcroup zukommt, zugleich jene characteristisch pausenlose, der gedehnten pfeifenden Exspiration unmittelbar folgende, in Folge der gewaltsamsten Action des Zwerchfells zuckende Inspiration in den ersten Stunden des Anfalls so hervorstechend zu Tage trat, wie

dies nur bei Croup in seiner höchsten Intensität vorzukommen pflegt. Aber noch eine andere Erscheinung, die dem Croup eigenthümlich ist, bildete sich aber im Gegensatz zum Croup schon in den ersten Stunden des Anfalls aus, das Coma nämlich, das, als Ausdruck der Kohlensäurevergiftung und ihrer Einwirkung auf die Medulla oblongata, zum Vorschein kommt. Ich gestehe, dass mir beim ersten Blick der erwähnte Symptomencomplex für Croup imponirte. Allein bei etwas längerem Verweilen musste ich die Idee des Letzteren wieder von mir weisen, indem, neben dem Fehlen von Heiserkeit, die in der ersten Stunde schon zu Stande gekommene, und, was hervorzuheben, gleichmässig anhaltende (also nicht wie bei Larynxkatarrh und auch bei Croup — durch wechselnde spastische Laryngostenose — zeitweilig zu Stickanfällen sich steigernde) Athemnoth, und ebenso die, zu früh für Croup, zur Ausbildung gelangte Kohlensäurevergiftung, endlich das feine Pfeifen am ganzen Umfange des Thorax bei der Auscultation, die Abwesenheit von Fieber etc. —: Dies Alles, meine ich, berechtigte mich, Croup auszuschliessen und, als Quelle der Athemnoth, Bronchienkrampf anzunehmen. Mit der Diagnose Asthma stellte ich zugleich den hoch beängstigten Eltern eine ganz günstige Prognose, die mir darauf zu meiner Ueberraschung die Mittheilung machen, dass in ihrer Familie Asthma ein hereditäres Uebel sei. Die sonstigen Erscheinungen waren denen des Asthma im Fall 1 gleich: das feine allseitige, gleichmässig über die ganze Lunge verbreitete Pfeifen bei der Auscultation, ebenso auch das pfeifende, mit freiem Ohr weithin vernehmbare Athmen; das bleiche, kühle Gesicht, die grosse Arbeit des Zwerchfells und aller accessorischen Inspirationsmuskeln. Nach 20stündiger Dauer war jede Spur von Asthma geschwunden, das Kind vollkommen heiter, das Athmen leise, mit den normalen Pausen, und nun erst trat der Husten, der während des Asthma wenig zu hören war, wieder viel stärker hervor. Nach einer zehnwöchentlichen Zwischenzeit vollkommenen Wohlbefindens bekam das Kind einen zweiten und 2 Monate darauf einen dritten Anfall, wie das erste Mal unter Erscheinungen eines 24 Stunden vorausgehenden acuten Schnupfens und mässigen Bronchialcatarrhs. Diese Anfälle hatten genau das Gepräge des ersten und schwanden ebenso nach 20—24 Stunden.

In therapeutischer Beziehung muss ich erwähnen, dass ich bei diesem Fall, die Erfahrungen des Fall 1. verwerthend, sogleich zum Chlorbrom meine Zuflucht nahm, dass ich jedoch, bei der Dringlichkeit der Erstickungsnoth, gleichzeitig auch den Moschus in Anwendung zog. Ich muss es daher in der Schwebe lassen, welches von beiden, oder, um streng kritisch zu sein, ob überhaupt irgend eins von beiden gewirkt haben mochte, oder der Anfall mit 20 Stunden sein natürliches Ende hatte.

Noch darf ich nicht unerwähnt lassen, dass das Kind bei seinem ersten heftigsten Anfall, als auch bei seinem zweiten in den ersten Stunden seiner Dauer sehr heftig spontan sich erbrach und damit copiöse Schleimmassen entleerte, ohne dass dies irgend einen Einfluss auf die Milderung des Bronchienkrampfs geübt hätte. Es ist dies ebensowohl ein Beweis für die Unwirksamkeit der Brechmittel im Bronchienkrampf, als für die nervöse spastische Natur des in Rede stehenden Asthma, indem die Dyspnoe, wäre sie, wie bei der capillären Bronchitis, durch Schwellung der Bronchien und deren Unwegsamkeit durch Secret bedingt, durch ein reichlich schleimiges Erbrechen, wenigstens temporär, sich hätte mindern müssen.

Noch 3 andere Fälle von Bronchienkrampf, die ich beobachtete, werde ich kurz erwähnen, denen vielleicht noch einige Züge zur Vervollständigung des Bildes desselben abgewonnen werden dürften.

Der eine Fall, dessen ich bereits bei Fall 1 flüchtig Erwähnung that, betraf ein 4jähriges, zartes, schmächtiges anaemisches Mädchen, das den grössten Theil des Jahres fern von Wien verbrachte und von dem mir wiederholt die Mittheilung gemacht wurde, dass es im Verlaufe der

letzten zwei Jahre während der Sommer- und Herbstmonate 3—4 Anfälle von plötzlicher Athemnoth ohne Fieber bekam, die, meist Nachts auftretend, bis zum Morgen spurlos verschwanden. Endlich wurde das Kind auch bei seinem Aufenthalte in Wien bei Nacht von einem solchen Anfalle heimgesucht, und ich fand, dazu gerufen, das Kind im Zustande des Asthma, wiewohl ich damals, da dies eigentlich der erste Fall war, den ich zu Gesicht bekam, diese Diagnose nicht gestellt hatte, vielmehr, weil mit der hohen Dyspnoe auch Fieber und feines Rasseln an einzelnen Stellen der Lunge verbunden war, eine capilläre Bronchitis annahm, und die Sache für sehr ernst hielt. Eine Ueberraschung gemischter Art wartete meiner, als ich am andern Morgen das Kind frei von jeder Dyspnoe, ganz heiter und ohne Fieber finde, und das Kind ohne Rückfall am nächsten Tage herumlief. Ich musste mir sagen, dass meine Diagnose: capilläre Bronchitis, nicht richtig gewesen, und ich musste nun, wollend oder nicht, der Mittheilung Glauben schenken, dass das Kind bereits vorher solche Anfälle gehabt, die, so stürmisch und mit dem Anschein der Gefahr sie aufgetreten, ebenso flüchtig vorüberzogen.

Einen **4. Fall** sah ich nur ganz flüchtig, der einem erfahrenen Collegen vorkam, und der bei einem 10 Monate alten Kinde mit solcher Intensität auftrat, dass er vermeinte, das Kind habe eine höchst acute capilläre Bronchitis und werde in der Nacht erliegen, während ich, zur Consultation gerufen, auf Grund obiger Erfahrungen, die Diagnose Asthma mit günstiger Prognose stellte. Höchlich überrascht fand der Ordinarius am andern Morgen das Kind fast vollkommen wohl.

Der **5. und letzte Fall**, der mir bisher als zweifellose Form des Bronchienkrampfes vorkam, betraf einen 6jährigen, blassen, anaemischen, mageren, nervösen Knaben. Die Besonderheit dieses Falls bestand darin, dass ein heftiger Catarrh mit Fieber auftrat, der sich nach 24 Stunden zum Bilde des Asthma entwickelte, und dieses Asthma, im Gegensatze zu den anderen Fällen mit kleinen Schwankungen nahezu 3 Tage anhielt. Auch hier war das Chlorbrom von Erfolg.

Ich will nun versuchen, auf Grund der vorangestellten Beobachtungen einige Fragen zu erörtern, aus denen sich Schlüsse für die Aetiologie und Pathogenie, sowie für die Diagnose und Therapie ergeben könnten.

Zu allernächst ist hier die Vorfrage zu erledigen: entspricht das oben geschilderte Krankheitsbild dem Begriffe des Asthma, des Bronchienkrampfes der Erwachsenen, hat somit das Asthma bronchiale eine Berechtigung in der Pathologie des Kindesalters? Was zunächst diese Frage betrifft, so ist dieselbe unbedingt mit Ja! zu beantworten. Der Symptomencomplex, wie er sich in der voranstehenden Darstellung meiner 5 Beobachtungen ergeben, entspricht getreu dem auf Bronchienkrampf beruhenden Asthma der Erwachsenen; derselbe hat das ganze characteristische Gepräge des sog. Asthma nervosum, wie es von den besten Beobachtern, Romberg u. A. hingestellt wird.

a. Der Insult der hochgradigsten Athemnoth ist ein plötzlicher, oder doch rasch in Mitten der Gesundheit zu Stande kommender, oder, wenn auch durch Catarrh und Bronchitis eingeleitet, sehr bald, meist in den ersten 24 Stunden, selten erst nach 2—3 Tagen zur selbständigen Entwicklung gelan-

gender; ebenso hört er plötzlich mit einem Schlage oder in rascher Abnahme innerhalb weniger Stunden, vollständig auf.

b. Der Catarrh, der dem Bronchienkrampf vorangeht, oder ihm coëxistirt, widerspricht nicht der nervösen Natur des Bronchienkrampfes, wie letztere für das Asthma der Erwachsenen postulirt wird, indem einerseits die hohe Dyspnoe weitab ausser allem Verhältniss zu dem oft unbedeutenden Catarrh steht, und andererseits das Asthma vollständig aufhört, trotzdem der Catarrh in gesteigertem Masse fortbesteht.

c. Wie beim Asthma der Erwachsenen, — zur Annahme der nervösen Natur desselben und seiner Begründung im Krampf der Bronchialmuskeln — die Abwesenheit aller primären inner- und ausserhalb der Bronchien und der Lunge gelegenen mechanischen anatomischen Störungen, welche die Dyspnoe veranlassen könnten, also die Abwesenheit von Bronchitis, pleuritischen Exsudaten, Herzkrankheiten, Geschwülsten im Mediastinum etc. mit Recht zur Bedingung gemacht wird, — so konnte auch beim Bronchialasthma der Kinder, in den von mir beobachteten Fällen, absolut jede anderweitige Bedingung der Dyspnoe ausgeschlossen werden.

d. Was aber den von mir beobachteten Fällen noch positiver den Character des nervösen Asthma vindicirt, ist das paroxystische Auftreten desselben und der ihm häufig zukommende typische Verlauf. Im Fall 1. sahen wir, wie bei manchen Fällen von Neuralgien, einen streng in typischen Paroxysmen einhergehenden Gang, in allen, mit Ausnahme des Falls 5. ein typisches Zeitmass der Einzelanfälle von 10—20stündiger Dauer, und in andern wieder ein nächtliches Auftreten. Alle diese Verlaufsweisen wären, bei einer durch anatomische Veränderungen bedingten Dyspnoe, undenkbar und können dieselben deshalb nur auf dem Wege einer, durch krampfhafte Constriction der Bronchien gesetzten Athembehinderung, begriffen werden.

Dieser Vorfrage erledigt, komme ich nun zur Untersuchung der zweiten Frage:

Ist dieses Asthma bronchiale der Kinder eine autonome essentielle Krankheitsform, eine selbstständige Affection der Bronchialmuskeln und der ihre Innervation vermittelnden Nerven, oder ist es nur ein Catarrh schlechtweg, eine Modification, eine Theilerscheinung des letzteren?

Die Antwort auf diese Frage ist zum Theil schon in der Beantwortung der Vorfrage gelegen, doch fordert sie zur Klarstellung des Begriffs und Wesens der in Rede stehenden Krankheit ihre besondere Erörterung und ein näheres Eingehen. Es ist dies nicht etwa eine theoretische Frage, sie hat vielmehr ihre hochwichtige, practische Seite, indem, wenn der Begriff der Krankheit als Catarrh oder Bronchitis gefasst

und diese in den Vordergrund gestellt wird, die ganze Therapie auf eine falsche Fährte geräth.

Die Antwort nun, die hier gegeben werden muss, lautet nach meinem Dafürhalten: dass dieses Asthma, wenn es auch mit Catarrh einhergeht, mit diesem Catarrh nichts gemein hat, dass dieser Bronchienkrampf eine selbständig für sich bestehende Krankheit, eine Krankheit sui generis darstellt, die als eine essentielle, für sich und unabhängig vom Catarrh besteht, und dies zwar aus folgenden Gründen:

a. Man sieht bei Tausenden von Kindern acute und chronische Catarrhe mit und ohne Schleimsecretion, ferner heftige Catarrhe mit spastischem Character, und ebenso Bronchoblenorrhoeen bestehen, ohne dass die davon unzertrennliche Reizung der Bronchialschleimhaut und ihrer Nerven motorische Reflexe in Form des Bronchienkrampfs auslösen würden. Ebenso sehen wir, dass, wo der Bronchienkrampf mit Catarrhen einhergeht, der Bronchienkrampf aufhört, während der ihn begleitende Catarrh Tage und Wochen fortbesteht, ohne dass der einmal beendete Bronchienkrampf wiederkehren würde. Daraus geht aber hervor, dass nicht der Catarrh und die entzündliche Reizung der Schleimhaut der Bronchien die Ursache des Bronchienkrampfs sein können, sondern dass hier etwas Anderes, vom Catarrh Differentes, Specifisches, dazwischen treten müsse, das die Bronchialmuskeln zur krampfhaften Contraction zu veranlassen im Stande sei. Es könnte zwar — da der Krampf der Bronchien durch gar kein physikalisches Symptom direct demonstrirt werden kann, die krampfhafte Natur des Asthma bezweifelt und sofort behauptet werden: es sei hier eine periodisch und selbst typisch wiederkehrende Hyperaemie, Schwellung oder Oedem der Schleimhäute und des submucösen Gewebes, welche den asthmatischen Anfall bedingen. Allein abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass derartige acute, hyperaemische Schwellungen und Oedeme der Bronchien periodisch oder gar typisch, wie in meinem ersten Falle, durch viele Wochen wiederkehren und nach 8—10 Stunden vollkommen schwinden sollten, so würde, dies selbst zugestanden, unsere Behauptung der autonomen und essentiellen Natur des Bronchialasthma's damit in Nichts alterirt werden, indem wir auch dann sagen müssten, dass nicht der Catarrh der Bronchien, sondern etwas Specifisches, nur diesem Asthma Eigenthümliches, jenes praesumptive periodische acute Oedem gesetzt habe.

b. Der Character der Selbständigkeit, den wir für unser Asthma in Anspruch nehmen, dürfte auch dadurch, wenn auch nur indirect, durch Schlüsse der Analogie, wahrscheinlich werden, wenn wir sehen, wie auch für andere, höchst praegnante Formen von Krampf im Bereiche der Respirationsorgane, der Catarrh völlig gleichgiltig ist. Vom Glottiskrampf

zunächst wird Niemand behaupten, dass derselbe durch Catarrh des Kehlkopfes bedingt ist, sondern, dass complexe Ursachen ganz besonderer Art hier ins Mittel treten müssen, um selben zu begründen, daher auch Glottiskrampf ohne Catarrh des Kehlkopfs und umgekehrt Kehlkopfcatarrh ohne Glottiskrampf so häufig zu beobachten sind. Ebensowenig wird irgend Jemand von Tussis convulsiva aussagen wollen, der diesen begleitende und ihm vorangehende Catarrh sei es, der die spastischen Anfälle auslöst, sondern dass hier etwas Specifisches, ein Infectionsvorgang, Platz greifen müsse, durch welchen jene combinirten spastischen In- und Exspirationen ausgelöst werden, welche das Wesen des Keuchhustens constituiren.

c. Aber auch das Verhalten der Bronchialmuskeln bei Catarrh und Entzündung im Allgemeinen sollte den Gedanken eines durch Catarrh bedingten Krampfs der Bronchialmuskeln, eher abweisen, als ihn zum Ausgangspunkt desselben stempeln, indem erfahrungsgemäss Entzündungen und Schwellungen der Bronchialschleimhaut, je länger je mehr, die Contractilität der Bronchialmuskeln herabsetzen, und, wie in der capillären Bronchitis, Lähmung derselben und dadurch grossentheils den lethalen Ausgang herbeiführen.

d. Auch der chronische Catarrh, der das Emphysem der Erwachsenen begleitet, und dieses letztere selber, bedingen an und für sich keinen Bronchienkrampf, indem ausgebreitetes Emphysem mit hochgradigem chronischen Catarrh durch Jahre ohne Bronchienkrampf bestehen kann und umgekehrt wieder, wenn eben die speciellen Bedingungen dazu vorhanden sind, kommen bei ganz circumskriptem Emphysem hochgradige Paroxysmen von Bronchienkrampf vor, wie ich solche zwei sehr ausgeprägte Fälle mit Skoda und Oppolzer beobachtete.

e. Wenn ein Schluss von der Wirksamkeit eines Heilmittels auf die Natur einer Krankheit gestattet ist, so dürfte auch der Umstand für die nervöse spastische Natur des in Rede stehenden Asthma's sprechen, dass unter allen Mitteln es gerade die Antispastica und Nervina sind, welche sich bei dem Bronchienkrampf erfolgreich erweisen.

Aus Alledem mag sich zur Genüge ergeben haben, dass der Antheil des Catarrhs an der Genese des Asthma ein verschwindender ist, dass sonach das Asthma bronchiale der Kinder in der That eine selbständige Krankheitsform repraesentire, die nur in diesem Sinne aufgefasst, zu einer erfolgreichen Therapie führt.

Pathogenie.

Wenn der Versuch, mit dem im Voranstehenden für die Selbständigkeit des Bronchienkrampfs als Quelle des Bronchialasthma's plaidirt ward, nicht missglückt sein sollte, so

würde die Frage nach dem Wesen der Krankheit und ihrer Genese noch immer eine offene bleiben. Sonach würde jetzt die Aufgabe an uns herantreten, für die Einsicht in das Wesen und das Zustandekommen des Bronchienkrampfes die Bedingungen zu suchen. Die Grundlage hierzu könnten uns nur die pathologische Anatomie, die Physiologie und die aetiologischen Verhältnisse gewähren.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage betrifft, so fehlt uns hier jeder Anhalt, weil sämmtliche Fälle meiner Beobachtung mit Genesung endeten. Auch dürfte selbst bei eventuell lethalem Ausgange — vorausgesetzt, dass die nervöse Natur unseres Asthma ihre Richtigkeit hätte — in den Bronchien selbst, ein lediglich negativer Befund sich ergeben und höchstens secundäre Störungen, Emphysem und Stauungshyperaemien des Gehirns mit ihren Consequenzen, endlich bei chronischem Verlaufe Hypertrophien und Erweiterungen des rechten Herzens zu finden sein. Erkrankungen innerhalb der Brusthöhle, wie Pleuritis, pleuritisches Exsudat, organische Veränderungen im Herzen u. s. w. konnten in allen meinen Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Endlich dürften auch Störungen, die den Vagus in seinem Verlaufe treffen würden, wie tuberculose Bronchialdrüsen u. s. w. als anatomische Ursachen schwerlich beschuldigt werden können, da diese bekanntlich Lähmungsformen, nicht aber wechselnde krampfhafte Zustände zu setzen pflegen.

Was die physiologischen Grundlagen betrifft, die uns für die Einsicht in den Vorgang der Zusammenziehung der glatten Muskeln der Bronchien zu Gebote stehen, so sind diese nur mit Vorsicht zu verwerthen, da hier noch so Vieles ganz dunkel ist. Wir kennen in der That die Nervenbahnen nicht genau, durch welche direct, z. B. durch Reizung des Centralendes des motorischen Theils des Vagus oder durch Reizung des Recurrens, und ebensowenig die Fasern des Sympathicus, von denen aus die glatten Muskeln der Bronchien zu Contractionen veranlasst werden. Während z. B. von einigen Physiologen behauptet wird, dass Reizung des peripherischen Vagusendes am Halse (so wie sie in den Kehlkopfmuskeln Contractionen auslöst, das Herz in Diastole zum Stillstand bringt) auch die glatten Muskeln der Bronchien zu Contractionen veranlasst, wird dies wieder von anderen auf das entschiedenste geleugnet. So behauptet Romberg nach Williams, dass Reizung des Vagus Verringerung der Lumina der Bronchien setze, Longet will sogar auf Galvanisirung des Vagus die glatten Muskeln der Bronchien sich contrahiren gesehen haben, welches letztere Volkmann wieder leugnet, aber doch experimentell ihre Contraction constatirt, indem er durch Einbinden eines Röhrchens in die Trachea bei geköpften Thieren mittelst Galvanisirung des

Vagus ein vorgehaltenes Licht ausblasen sah. Dem entgegen leugnen wieder Donders, Rosenthal und andere diese Contraction der Bronchialmuskeln bei Reizung des Vagus.

Aus dem Allen ergiebt sich demnach, dass wir über die Innervation der Bronchialmuskeln nichts Sicheres wissen. Wahrscheinlich werden sie, wie alle glatten Muskeln, durch den Sympathicus innervirt. Es zeigt sich dies schon darin, dass Reizung des Vagus am Halse weit geringere Contractionen der Bronchien setzt, als Reizung der Trachea, weil zwar an jener Stelle des Vagus bei der Reizung auch sympathische Fasern getroffen werden, aber weit weniger, als wie bei Reizung der Schleimhaut der Trachea, weil hier wahrscheinlich durch die Ganglien des Sympathicus die Contractionen der Bronchien direct ausgelöst werden. Aber auch zugegeben (was, wie bereits bemerkt, von vielen Physiologen geleugnet wird), dass bei Reizung des Vagus am Halse Contraction der Bronchien gesetzt wird, so wäre dies noch kein Beweis, dass der Vagus der Innervationsnerv der Bronchialmuskeln sei, indem ja in der Bahn des Vagus die Fäden des Sympathicus sich so reich verbreiten, dass Volkmann den Satz statuirt: „Der Vagus sei nur eine Unterabtheilung des Sympathicus“. Wir müssen desshalb die Annahme als die wahrscheinlichere hinstellen, dass die Reflexe, welche in den Bronchialmuskeln Contractionen auslösen, zunächst in sympathischen Bahnen vor sich gehen, und dass die Ganglien des Sympathicus die Centra dieser Reflexe sein dürften. Wir sehen deshalb auch, dass in jenen Nervenaffectionen, bei welchen sich der Sympathicus so hervorstechend betheiligt, wie in der Hysterie, mit dem Krampf der glatten Muskelfasern der Blase, des Uterus, des Darms, des Magens, der Cardia, des Oesophagus etc. sich auch mit Vorliebe Bronchienkrampf (hysterisches Asthma) vergesellschaftet. So ist mir eine Beobachtung Chrobak's auf Oppolzers Klinik bekannt, wo durch 1½ Jahre in Folge einer Flexion des Uterus der ausgezeichnetste Bronchienkrampf bestand, der jedesmal augenblicklich verschwand, wenn der Uterus gerade gerichtet ward, und ebenso zurückkehrte, wenn der Uterus seine krankhafte Lage wieder einnahm, um endlich beim constanten Gebrauch eines geeigneten Uterusträgers bleibend zu verschwinden. Im Gegensatze zu dieser häufigen Betheiligung der Bronchien bei Affectionen des Sympathicus sieht man wieder unter Verhältnissen, wo das Cerebrospinalsystem hervorragend afficirt ist, wie im Tetanus von Strychnin ganz so wie das Herz und andere unwillkürliche Muskeln, auch die Muskeln der Bronchien normal weiter functioniren.

Wenn man nun bei diesem misslichen Stande unserer Kenntnisse über die physiologischen Bedingungen der Inner-

vation der Bronchialmuskeln sich dennoch zu einer Ansicht bekennen soll, so muss man sagen, dass, wenn auch Irradiationen und Reflexe von cerebrospinalen Bahnen aus auf sympathische physiologisch feststehen, und sohin Reize und Störungen, die das Cerebrospinalsystem treffen, auch in den glatten Muskeln der Bronchien Contractionen auslösen können, — im Grossen und Ganzen doch solche Noxen vorzugsweise auf die Muskeln der Bronchien wirken werden, welche den Sympathicus im Ganzen, oder seine Ausbreitung in den Lungen und den Bronchien berühren. Daher sieht man auch, dass bei Erwachsenen dasjenige Asthma, welches die exquisiteste Form des Bronchienkrampfes darstellt, jenes nämlich, das das chronische Emphysema vesiculare auszeichnet, durch Störungen bedingt wird, die die Ausbreitung des Sympathicus in der Lunge direct influenziren.

Am Schlusse dieser physiologischen Betrachtung, die schwerlich einer strengen Kritik Stand halten wird, möchte ich noch eines physiologischen Vorgangs Erwähnung thun, den Henle in seiner rationellen Pathologie als Beispiel der „Mitbewegung“ organischer Muskeln bei der Thätigkeit animaler aufführt. Er behauptet nämlich, dass die Dyspnoe, die beim Treppensteigen und bei sonstigen Anstrengungen des Körpers eintritt, auf Mitbewegung-Contraction der glatten Muskelfasern der Bronchien beruht. Hier sehen wir also eine Irradiation oder Reflex von cerebrospinalen Fasern auf den Sympathicus. So mag denn auch die Dyspnoe, die bei Emphysematikern, (wenn sie auch keinen Asthmaanfällen unterworfen sind), beim Treppensteigen auftritt, auf solchem, durch Mitbewegung veranlassten, Bronchienkrampf begründet sein.

Aetiologie.

Wir kommen nun zur Erörterung der aetiologischen Verhältnisse des Bronchienkrampfs. Wenn wir diese im Hinblick auf die Bedingungen des Zustandekommens des Bronchienkrampfs und der Erkenntniss seines Wesens in Betracht ziehen, so müssen wir gestehen, dass wir hier nur einer sehr geringen Ausbeute begegnen werden. Schon die geringe Zahl meiner Beobachtungen verbietet mir, sei es aus dem Alter, dem Geschlechte, der Constitution der Kinder und der Eltern, oder den hygieinen Verhältnissen, unter welchen die Kinder leben, irgend welche sichere Folgerungen zu ziehen, die der Aetiologie eine Basis geben würden. Der Werth des fast nie fehlenden Catharrs dürfte, durch das bereits Gesagte, auf sein richtiges Mass gestellt worden sein, und darnach als eine der complexen Bedingungen, als occasioneller letzter Anstoss höchstens eine Geltung erhalten. Auch dass fast alle Kinder meiner Beobachtung das Gepräge der Anaemie, der Rhachitis und der nervösen Reizbarkeit an sich tra-

gen, dürfte nicht hoch anzuschlagen und höchstens als disponirendes Moment zu verwerthen sein. Tausende von rhachitischen, anaemischen, schwächlichen und Catarrhen unterworfenen, ja an Spasmus glottidis und Convulsionen leidenden Kindern bleiben, trotz solcher praesumptiver Disposition, von Bronchienkrampf verschont, weil die eigentlich specifische, uns eben völlig unbekannte, Bedingung nicht gegeben ist. Es bleibt uns nach alledem nichts Anderes übrig, als unsere völlige Unkenntniss der aetiologischen Bedingungen des Bronchialkrampfs einzugestehen; geradeso wie wir von den Ursachen anderer Formen von Nervenkrankheiten im Kindesalter, wie z. B. der essentiellen Convulsionen u. s. w., nicht die entfernteste Vorstellung haben.

Diagnose.

Wenn man einen zusammenfassenden Blick auf die Symptome wirft, die bei der Schilderung der oben mitgetheilten 5 Fälle sich dargestellt haben, so ergiebt sich ein Bild von solcher Praegnanz, dass die Diagnose von Jedem leicht gestellt werden mag. Nichtsdestoweniger will ich hier die für die Diagnose pathognomonischen Momente im Einzelnen hervorheben. Diese sind:

a. Das characteristischste, jede Verwechselung ausschliessende Merkmal besteht zunächst in einer hochgradigen, gleichmässig durch 8—10—20 Stunden fortdauernden Dyspnoe, bei welcher Croup, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis der groben und feinen Bronchien, Lungenoedem etc. mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden können.

b. Das rasche Zustandekommen dieser Dyspnoe ohne Fieber, ohne erhöhte, und sogar mit verminderter Temperatur — oder wenn ein Catarrh mit Fieber voranging, die Ausbildung der Dyspnoe und ihre Zunahme beim Nachlass des Fiebers.

c. Die eigenthümlichen hohen, feinen, pfeifenden, zischenden Geräusche bei der Auscultation, und zwar bei geringen oder ganz fehlenden Rasselgeräuschen; — oder endlich, wenn das Asthma mit Bronchitis der grossen oder feinen Bronchien eingeleitet war, das Verschwinden der Rasselgeräusche und das Ueberwiegen der pfeifenden Geräusche.

d. Der meist laryngeale, aber höchst geringe Husten, oder, wo der Bronchienkrampf mit Catarrh begann, die Verringerung des Hustens bei Zunahme, und dessen stärkeres Hervortreten bei Abnahme des Asthma.

e. Die Abnahme der Dyspnoe und häufig das gänzliche Verschwinden derselben, nach 8—10, oder doch nach 20—24 Stunden, unter Zunahme des Hustens und häufig des Rasselns.

f. Bei weiterer Beobachtung — die in bestimmten Zeit-

räumen, oder auch typisch wiederkehrenden und in einer gewissen Zeitdauer ablaufenden Anfälle der Dyspnoe.

Als weniger pathognomonische können noch folgende Merkmale gelten:

a. Der Character und die Form der Dyspnoe. Diese haben wohl im Ganzen grosse Aehnlichkeit mit jenen, wie sie bei Croup vorkommen, d. h. die Grösse der Athemnoth ist gewöhnlich eine solche, wie sie bei Croup in seinen höchsten Graden erscheint; es ist häufig dieselbe gewaltsame, gleichsam convulsivische Einziehung der Magengrube und der falschen Rippen, dieselbe Arbeit der accessorischen Muskeln bei der Inspiration und ebenso — im Gegensatz zu dem passiven Akte der gewöhnlichen Exspiration, die active gewaltsame Thätigkeit der Bauchpresse bei derselben. Endlich bei beiden Zuständen die gedehnte In- und Exspiration und das weithin vernehmbare geräuschvolle Athmen. Allein während bei Croup das Respirationsgeräusch, mit freiem Ohre, als ein rauhes, grobes, keuchendes, tracheales gehört wird, ist es bei Asthma ein hohes pfeifendes, manchmal mit feinem Rasseln verbundenes; und ebenso hört man, bei der Auscultation, im Croup — das fortgesetzte laryngo-tracheale Geräusch, welches das Alveolargeräusch deckt, während beim Asthma an fast allen Punkten des Thorax das feine, hohe, pfeifende Athmen, bedingt durch die mühsam die feinen Bronchien durchströmende Luft gehört wird, — ein Pfeifen, das unmittelbar nach Aufhören des Anfalls schwindet, um einem rauhen Athmen mit und ohne Rasseln Platz zu machen.

b. Die Dyspnoe beim Asthma ist eine durch den ganzen Anfall sich mehr weniger gleichbleibende, während sie beim Croup durch periodisch auftretende Stickanfälle, wo die Kinder in höchster Angst aus ihrem Coma erwachen und gleichsam nach Luft ringen, von mehrfach wechselnder Intensität ist.

c. Die äusserst früh, schon in wenigen Stunden sich ausbildende Kohlensäurevergiftung des Bluts, die sich im Sopor äussert.

d. Das meist afebrile Auftreten, oder, wenn ein Fieber vorangeht, das baldige Verschwinden des letzteren bei der fortschreitenden Entwicklung des Asthma und der häufig gänzlich fieberlose Verlauf des letztern.

Die bisher aufgezählten diagnostischen Merkmale dürften wohl genügen, um Jeden in den Stand zu setzen, selbst bei dem ersten Fall von Asthma, der ihm zur Beobachtung käme, die Diagnose dieser Krankheitsform zu stellen. Ich glaube auch deshalb von einer Erörterung der Differentialdiagnose absehen zu sollen und möchte höchstens noch im Hinblick auf den Catarrhus siccus, der erst in neuerer Zeit durch Steiner's Arbeit bekannt wurde, hervorheben, dass, abge-

sehen von den soeben aufgezählten pathognomonischen Erscheinungen des Asthma, die mit denen des Catarrhus siccus nur eine geringe Aehnlichkeit haben, alle meine Fälle im Gegensatz zu den von Steiner geschilderten, lauter Kinder wohlhabender Familien in den günstigsten hygieinen Verhältnissen betrafen; dass sie ferner alle in Genesung endeten, höchst selten chronisch verliefen, und schon in dieser Eigenthümlichkeit die Differenz beider sich genügend kennzeichnet.

Therapie.

In flüchtigen Umrissen habe ich bereits bei Erwähnung des Verlaufs der 5 Asthmafälle einige Andeutungen über die Therapie gegeben. Hier zur Ergänzung noch Folgendes: Zunächst den Catarrh betreffend, der das Asthma oft begleitet, wird sich aus dem Vorstehenden hinlänglich ergeben haben, dass derselbe nur in zweiter Linie ein Angriffsobject der Therapie zu bilden hat. So sehr man von theoretischer Seite glauben sollte, dass Narcotica, wie Morphin, Belladonna, Cannabis indica — dadurch, dass sie, wie Romberg behauptet, die Bronchialmuskeln erschlaffen, — den Krampf derselben lösen müssten, so haben sie sich in praxi, in meinen Fällen wenigstens erfolglos gezeigt. Als wirksam, oder doch mit Wahrscheinlichkeit wirksam, hat sich nur das Chinin und der Moschus bewährt, doch dürfen sie nicht in zu geringer Dosis angewendet werden. Da es sich bei der Dringlichkeit der Erscheinungen um eine rasche Beseitigung der Athemnoth handelt, so darf man selbst eventuell toxische Wirkungen des Chinin's, die doch ohnedem stets bedeutungslos und vorübergehend sind, nicht fürchten und lieber energische Dosen in Anwendung ziehen. Ich wende unter solchen Umständen bei Kindern von 1—2 Jahren 6 Gran, im Zeitraume von 4—6 Stunden, während des Anfalls, oder in 2—3 Stunden vor demselben, bei typischem Verlaufe, an. Vom Moschus gab ich im selben Alter 3 Gran im Zeitraume von 6—8 Stunden; wo die Mittel erbrochen wurden, wurden sie in Klystierform gebraucht. In Fällen, wo die Athemnoth sich durch die genannten Mittel nicht mildert, kann der Liquor ammonii anisatus 1 Scrupel auf 3 Unzen Mixtur, jede 1/4 Stunde zu einem Kaffeelöffel, versucht werden. Das Ammonium wirkt reizend auf die Medulla oblongata und es wird so die durch die Kohlensäurevergiftung herabgesetzte Erregbarkeit derselben gehoben, und auf diesem Wege stärkere Inspirationen ausgelöst, vermittelst welcher das Hinderniss von Seiten der krampfhaft verengerten Bronchien leichter von dem Luftstrom überwunden wird. Von anderen Mitteln, die ich noch, den Krampf der Bronchien zu lösen, versucht habe, erwähne ich noch die Inhalation eines Infusum foliorum

belladonnae von 10 Gran auf 4 Unzen mittelst des Zerstäubungsapparates. Günstige Erfahrungen bei spastischen Catarrhen und selbst Keuchhusten bestimmten mich, es auch bei Asthma zu versuchen. Doch lasse ich darüber das Urtheil in der Schwebe, bis ich es mehrfach angewendet habe.

Als das wirksamste und verlässlichste Mittel gegen das Asthma muss ich das bereits oben erwähnte Chlorbrom hinstellen, das ich bei jedem frischen Anfall von Asthma in erster Reihe anzuwenden empfehle. Immerhin kann, bei der Dringlichkeit der Athemnoth, Moschus und Chinin gleichzeitig angewendet werden. Auch das Chlorbrom kann in Fällen, wo die Kinder sich dagegen sträuben oder wo sie es erbrechen, was wohl sehr selten geschieht, zu 3 Tropfen in Aqua dest. und valerianae ää 2 Unzen auf 3 Klystiere, stündlich zu gebrauchen, angewendet werden.

Am Schlusse noch ein Wort über Prophylaxe. Dass diese sich nur in sehr engen Grenzen bewegen könne, wird Jedem einleuchten, der die Mangelhaftigkeit unserer Einsicht in die aetiologischen Bedingungen des Asthma bronchiale erwägt. Wir werden also im besten Falle den Einfluss des Catarrhs als aetiologisches Moment des Asthma berücksichtigend, die Kinder gegen athmosphärische Einflüsse zu schützen und abzuhärten suchen; im Hinblick ferner auf Anaemie, Rhachitis, nervöse Reizbarkeit als disponirende Momente, diese durch Eisen u. dergl. zu beseitigen suchen.

XVII.

Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten.

Von

A. Steffen.

In nachstehenden Zeilen gebe ich die Resultate von Untersuchungen und Beobachtungen wieder, welche seit Jahren in dem Kinderspitale zu Stettin in Bezug auf die physikalische Untersuchung des Herzens und einige pathologische Zustände desselben, namentlich Endocarditis, gemacht worden sind. Ich habe hierüber bereits im Herbst 1868 in der Section für Kinderkrankheiten (Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte) in Dresden einige kurze Andeutungen gemacht und in derselben Section 1869 in Innsbruck ausführlicher darüber gesprochen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen und Beobachtungen weichen von denen, welche man bei Erwachsenen gewonnen hat, vielfach ab und damit ist der Grund zur Veröffentlichung derselben gegeben.

I. Zur physikalischen Untersuchung des Herzens.

Das Herz hat im Kindesalter bekanntlich eine mehr horizontale Lage als bei Erwachsenen; dieselbe ist um so stärker ausgeprägt, je jünger das Kind ist. Je mehr das Kind sich dem Alter der Pubertät nähert, um so ähnlicher wird die Lage des Herzens der bei Erwachsenen.

Im Kindesalter befindet sich die Herzspitze durchschnittlich in der linken Mammillarlinie, zuweilen auch etwas ausserhalb, ohne dass damit an und für sich das Vorhandensein pathologischer Verhältnisse angedeutet wäre. Letztere können als bestehend angenommen werden, wenn die Herzspitze die linke Mammillarlinie um mehr als einen Centimeter nach ausserhalb überschreitet. Die Mammillarlinien sind übrigens keine feststehenden Grenzen, ebenso wenig wie der Sternalrand. Sehr zahlreiche Untersuchungen haben mir den Beweis geliefert, dass die Lage beider Brustwarzen in wenigstens der Hälfte der Fälle keine gleiche ist. Sie differirt sowohl der

belladonnae von 10 Gran auf 4 Unzen
apparates. Günstige Erfahrunge
und selbst Keuchhusten bestimm
zu versuchen. Doch lasse
Schwebe, bis ich es mehrf
Als das wirksamste
Asthma muss ich das
hinstellen, das ich be
erster Reihe anzuwe
Dringlichkeit der A
angewendet werd
wo die Kinder si
was wohl sehr
und valerians
brauchen, ar
Am Sc
diese sich
Jedem ei
in die
wägt.
Catar
tiger
und
Rh
d

Mittellinie des Körpers
ter. Ich habe den Aus-
allgemeine Bezeichnung
jedem speciellen Falle die
der Mammillarlinie von der
uss.
Grenze bildet der Sternalrand.
am sind in den gleichen Abschnit-
verschieden, dass ich den Sternal-
Grenze längst habe fallen lassen und
chen Untersuchungen der Massangaben
der Mittellinie des Körpers richte.
Längendurchmesser des Thorax verhältniss-
durchmesser überwiegt, um so tiefer ist die
im anderen Falle um so höher. Lange
sog. paralytische Thoraxform findet man
Kindern, in den ersten Lebensjahren dagegen

normalen Verhältnissen befindet sich die Herzspitze
linken Interkostalraume, zuweilen hinter der fünf-
sechsten Rippe. Viel seltener liegt die Herzspitze
der vierten und fünften Rippe und ebenso selten im
Interkostalraume.

Denkt man sich die Mittellinie gezogen, so bleibt auf der rechten Seite des Körpers der rechte Vorhof mit der Vena cava superior und inferior, ein kleiner Abschnitt des rechten Ventrikels, die Arteria und Vena pulmonalis dextra, die Aorta mit ihrem arcus und dem Ursprung der sich aus demselben entwickelnden Arterien. Auf der linken Seite der Mittellinie liegt der grössere Theil des rechten Ventrikels (in der Regel $^3/_4$—$^4/_5$), der Ursprung der Arteria pulmonalis mit dem der linken Lunge zugehörigen Ast, die Vena pulmonalis sinistra, der linke Ventrikel und Vorhof. Wenn man das Sternum entfernt, so erblickt man bei der natürlichen Lagerung des Herzens sowohl vom linken Ventrikel wie vom linken Vorhofe nur ein schmales Segment.

Barthez und Rilliet*) haben eine Reihe von Messungen des Herzens, welche post mortem gemacht worden sind, veröffentlicht. Die hauptsächlichsten Schlüsse, welche sie aus denselben gezogen haben, sind folgende: Der Umfang des Herzens nimmt erst verhältnissmässig mit dem Alter zu. Der Abstand der Basis von der Spitze vorn ist fast gleich der Hälfte des ganzen Umfanges an der Basis des Ventrikels. Die grösste Dicke der Wandungen des rechten Ventrikels variirt rücksichtlich des Alters wenig (2—4 Millimeter). Die grösste Dicke der Wandungen des linken Ventrikels beträgt

*) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen I, pag. 73.

n Jahre nicht ganz 1 Centimeter, später etwas ltniss der Dicke der beiden Ventrikel ist Allgemeinen wie 3:1 oder wie 4:1, eher Das ostium venosum dextrum und das ächst bis zum 13. Jahre kaum. Dagegen m venosum sinistrum ziemlich unregelmässig n pulmonale nimmt vom sechsten bis achten eträchtlich an Umfang zu, dass es das ostium an Umfang übertrifft, während vor diesem Zudas umgekehrte Verhältniss stattfand.

Nach Meckel[1]) verhält sich das Gewicht des Herzens zu m Gewicht des ganzen Körpers bei Neugebornen wie 1:120.

Die Messungen von Bizot[2]) haben für das Alter von 1—4 Jahren folgende Resultate ergeben:

	Knaben.		Mädchen.	
	Länge.	Umfang.	Länge.	Umfang.
Linker Ventrikel:	20	31	$18^1/_2$	$29^1/_2$
Rechter Ventrikel:	$20^1/_5$	$47^4/_5$	19	44

Mächtigkeit der Wände an der Basis:

	Knaben.	Mädchen.
Linker Ventrikel:	3	$^9/_{10}$
Rechter Ventrikel:	$2^9/_{10}$	$1^1/_5$
Scheidewand:	$3^1/_{10}$	$2^1/_2$.

Vorstehende Maasse sind in Pariser Linien angegeben.

Die von mir post mortem angestellten Messungen des Herzens sind zu gering als dass ich berechtigt wäre, Schlüsse daraus zu ziehen. Soviel scheint mir indess festzustehen, dass die Breite der Ventrikel bei vom Blut entleerten Herzen an deren Basis der Länge einer Linie entspricht, welche von der Herzspitze auf die Mitte dieser Basis an der vorderen Fläche des Herzens gezogen wird.

Die Inspection der Herzgegend liefert unter normalen Verhältnissen sehr verschiedene Resultate. Je älter die Kinder und je magerer sie sind, um so leichter ist der Spitzenstoss sichtbar. Bei jüngeren Kindern sieht man ihn weniger deutlich oder gar nicht, ebenso bei fetten Körpern. Ist er sichtbar, so hebt er die entsprechende Stelle des Interkostalraumes mehr oder weniger während der Systole der Ventrikel. Ein deutliches Einziehen dieser Stelle während der Systole bei diffuser Verwachsung der Perikardialblätter habe ich nicht immer constatiren können. Sehr ausgeprägt fand ich diese Erscheinung dagegen bei einem 12jährigen Mädchen, welches an verbreiteter akuter Tuberkulose zu Grunde ging. Hypertrophia et Dilatatio cordis war intra vitam leicht nachweisbar. Bei jeder Systole fand

[1]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen von Henle III. 1 p. 44

[2]) Mém. de la société médic. d'observation I. 262.

starkes Einziehen der Stelle der Herzspitze statt. Die Autopsie ergab nicht blos totale Verwachsung der beiden Blätter des Perikardium, sondern auch feste Verlöthung des letzteren mit der vorderen Brustwand.

Nicht selten findet man die Herzaktion deutlich sichtbar innerhalb des ganzen Bereichs der Herzdämpfung auf der linken Seite des Sternum, ohne dass dieselbe durch Gemüthsbewegung gesteigert, oder irgend welche pathologische Verhältnisse vorhanden wären. Ebenso vermisst man zuweilen unter sonst normalen Verhältnissen den Spitzenstoss vollkommen, erblickt dagegen die ziemlich lebhafte Herzaction in den höher gelegenen Interkostalräumen, soweit dieselben der Herzdämpfung zugehören.

Systolische Hervortreibung der Herzgrube wird nicht durch das Herz, sondern die Pulsation der Aorta abdominalis und Mittheilung dieser Bewegung auf die betreffende Partie der Leber oder des gefüllten Magens veranlasst.

Eine auffällige Füllung der Halsvenen wird bei jüngeren Kindern ziemlich häufig beobachtet, ohne bestimmbare pathologische Ursachen. Diese Erscheinung wird um so seltener, je älter die Kinder sind. Sie basirt darauf, dass bei Störungen des Kreislaufs im kindlichen Alter keine beträchtliche Ueberfüllung der rechten Herzhälfte stattfindet, sondern dass sich die Stauungserscheinungen auf das Venensystem überpflanzen. Man findet desshalb als Folge einfacher Blutstauung nun eine Dilatation des Herzens. Dieselbe wird nur bei beträchtlichen Klappenfehlern, bei Carditis, diffuser Verwachsung der Perikardialblätter beobachtet.

Eine systolische Hebung der äussern Jugularvenen wird durch lebhafte Pulsation der Carotiden vermittelt und deutet an und für sich keinen pathologischen Vorgang an. Regurgitation des Blutes in die Jugularvenen bei der Systole der Ventrikel wird ebenfalls nicht selten gefunden. Man würde ausserordentlich irren, wenn man diese Erscheinung nur auf Klappenfehler im rechten Herzen, speciell der Valvula tricuspidalis beziehen wollte. Dass dieselbe unter diesen Verhältnissen vorkommt, ist eine bekannte Thatsache. Ich habe diese Regurgitation aber schon oft genug ohne Erkrankungen der Valvula tricuspidalis und letztere überhaupt im kindlichen Alter noch nie beobachtet.

Die Ursache dieser Regurgitation ohne Fehler der Klappen des rechten Herzens ist darin zu suchen, dass in Folge von Ueberfüllung der rechten Herzhälfte und Rückstauung des Blutes in den Venen die Venae jugulares eine beträchtliche Dehnung und Erweiterung ihres Lumens erfahren und ihre Klappen auf diese mechanische Weise insufficient werden. Tritt dann die Systole der Ventrikel ein, so wird der mit dem Schluss der Trikuspidalklappe dem im Vorhofe befindlichen Blut mit-

getheilte Druck sich rückwärts soweit auf das in den einmündenden Venen enthaltene Blut verpflanzen, als in diesen die insufficienten Klappen diese Verbreitung gestatten.

Eine Zunahme der Füllung der Halsvenen bei der Exspiration, die Abnahme derselben bei der Inspiration ist ein zu klarer und einfacher Vorgang, als dass derselbe der weiteren Erörterung unterzogen werden sollte. Derselbe wird im kindlichen Alter sehr häufig beobachtet.

Zuweilen findet man die Gegend der linken Thoraxhälfte, welche der Stelle des Herzens entspricht, deutlich vorgewölbt. In den seltensten Fällen deutet dieser Zustand auf ein pathologisches Verhalten hin. Meistentheils habe ich normale Verhältnisse des letzteren dabei gefunden, und kann der Grund dieses Befundes nur in einer besonderen Nachgiebigkeit der Thoraxwand gegenüber der Herzaktion in der ersten Lebenszeit gesucht werden. Kinder, welche früher an Rhachitis gelitten haben oder noch leiden, sind durch einen derartigen Befund nicht mehr ausgezeichnet, als andere.

Die Palpation lässt den Stoss der Herzspitze nicht immer entdecken. Kinder in den ersten Lebensjahren bieten in dieser Hinsicht gewöhnlich die meiste Schwierigkeit. Je älter sie sind, um so leichter ist der Spitzenstoss zu fühlen. Liegt die Spitze hinter der Rippe, so muss die untersuchende Fingerspitze dicht am unteren Rande der Rippe in den Interkostalraum gedrückt werden, so dass die Oberfläche des Fingers dem Rippenrande entspricht. Nicht selten fühlt man die Herzaktion deutlich innerhalb ihres ganzen Bereichs auf der linken Seite des Sternum. Zuweilen ist der Spitzenstoss nicht zu entdecken, die Herzaktion dagegen in den höher gelegenen Interkostalräumen zu fühlen. Bei beträchtlichen Klappenfehlern kann die flachaufgelegte Hand nicht selten ein deutliches Schwirren vernehmen. Die Palpation ist ein wichtiges Hülfsmittel, die Lage des Herzens und deren Veränderungen zu constatiren. Lagerungen des Kindes auf die linke oder rechte Seite können nach einiger Dauer eine Verschiebung des Herzens bis um einen Centimeter hervorbringen. Ich habe diese Beobachtung indess nur an älteren Kindern gemacht, und ebenso häufig gesehen, dass die Lageveränderung des Körpers von keiner nachweisbaren Verschiebung des Herzens gefolgt war.

Die Palpation giebt Aufschluss über die Häufigkeit der Herzaktion. William Squire*) hat hierüber in Bezug auf die verschiedenen Abschnitte des kindlichen Alters einige Angaben gemacht. Er sagt p. 11.: The normal rate for the first few months of infancy is pulse 120 in the minute. Neugeborene sollen im Schlafe einen Puls von 120, oft bis zu 100 herab

*) Infantile Temperatures in Health and Disease.

haben, sobald sie aber beginnen mehr Nahrung zu sich zu nehmen, so steigt die Pulsfrequenz auf 140—150. Vom zweiten bis siebenten Jahr zählt der Puls durchschnittlich 100 Schläge in einer Minute. Jedoch ist diese Frequenz sehr wechselnd und sowohl von den individuellen Eigenthümlichkeiten als von dem Stadium der körperlichen Entwickelung abhängig.

Ich habe von 262 Kindern, welche wegen äusserer Krankheiten, die vollkommen fieberlos verliefen, sich im hiesigen Spitale befanden, die Messungen der Pulsfrequenz entnommen und die Resultate derselben in der folgenden Tabelle zusammengestellt, indem ich die niedrigste und höchste Frequenz des Pulses und zuletzt die durchschnittliche Zahl desselben gegeben habe.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Niedrigste Frequenz.	Höchste Frequenz.	Durchschnittliche Frequenz.	Niedrigste Frequenz.	Höchste Frequenz.	Durchschnittliche Frequenz.
6 Tage	60	124				
14 -	113	130				
18 -	98	110				
3 Wochen	92—100	120—134	110	80	84	
4 -	100—108	116—128	114			
5 -	96	98				
6 -	114—118	100—130	116	106	112	
10 -				100	120	
11 -				96	100	
3 Monate	98	100				
8 -	120	128				
9 -				94	108	
10 -				100	116	
1 Jahr	80—86	96—164	100	90—96	128	110
2 Jahre	88—100	122—138	108	76—100	100—126	100
3 -	80—104	100—128	110	70—90	104—128	100
4 -	80—84	90—120	100	90	100—110	100
5 -	70—96	74—120	90	75—88	96—116	90
6 -	74—96	80—116	84	84—88	98	90
7 -	68—104	112	84	72—88	84—120	90
8 -	76—98	94—108	84	58—70	86—122	90
9 -	62—88	96—112	90	76	84—128	90
10 -	64—88	92—116	88	64—84	96—120	88
11 -	64—76	88—114	84	84—88	88—120	90
12 -	64—82	108—120	84	68—70	100—108	90
13 -	62—64	84—98	76	80	70—106	84
14 -				70	88	
15 -				86	100	

Unter diesen 262 Kindern befanden sich 126 Knaben und 136 Mädchen. In den Rubriken, wo die Angabe der durchschnittlichen Frequenz fehlt, haben mir nur die Massangaben über ein Kind (geringste und höchste Pulsfrequenz) zu Gebote gestanden. Ueberall wo zwei Zahlen in einer Rubrik stehen, sind dieselben ebenfalls auf Messungen desselben Körpers zu beziehen.

Für das erste Lebensjahr sind die Angaben der Pulsfrequenz leider sehr lückenhaft ausgefallen. Soviel lässt sich indess übersehen, dass die hohe Frequenz der ersten Lebenszeit (circa 120) bereits mit der dritten Woche nachzulassen scheint. Auffällig und wohl als seltene Ausnahme steht die niedrigste Pulsfrequenz von 60 am 6. Lebenstage eines Kindes da. Unter vielfachen Schwankungen, bei welchen sich wegen der Lückenhaftigkeit der Resultate ein Einfluss des Geschlechtes nicht bestimmen lässt, geht die Pulsfrequenz bis zum Schluss des ersten Lebensjahres abwärts. Die Messungen weisen im ersten Jahre bei Knaben 100, bei Mädchen 110 als durchschnittliche Zahl der Pulse in der Minute nach. Ich bemerke hierbei, dass die in der Tabelle enthaltenen Durchschnittszahlen nicht aus der von je einem Individuum angegebenen geringsten und höchsten Pulsfrequenz berechnet sind, sondern sich jedes Mal auf eine gewisse Anzahl von Kindern beziehen, an welchen diese Messungen vorgenommen worden sind.

Mit mannigfachen Schwankungen steht die Temperatur in den drei ersten Lebensjahren bei beiden Geschlechtern auf 100—110, bei Knaben anscheinend eher etwas höher als bei Mädchen. Für das vierte Jahr ist die Durchschnittszahl 100 und erreicht nach Vollendung desselben diese Höhe nicht mehr. Im fünften Jahr ist die durchschnittliche Pulsfrequenz 90 und vom sechsten ab macht sich ein Unterschied des Geschlechtes darin bemerkbar, dass bei Mädchen die Frequenz überall (mit Ausnahme des zehnten Jahres) etwas höher ist als bei den Knaben. Bei letzteren finden in den folgenden Jahren mehrfache Schwankungen (90—84) statt, während bei den Mädchen mit Ausnahme des zehnten Jahres 90 als Durchschnittszahl festgehalten wird. Mit dem dreizehnten Jahre beginnt diese Zahl wiederum zu sinken, und zwar ebenfalls bei den Knaben (76) mehr als bei den Mädchen (84). Die Messungen bei je einem Mädchen von 14 und 15 Jahren lassen in diesem Zeitabschnitte eine weitere Abnahme der Pulsfrequenz vermuthen.

Mittelst der Perkussion ist man im kindlichen Alter im Stande, exaktere Untersuchungen zu machen und bedeutendere Resultate zu erreichen wie bei Erwachsenen. Unter normalen Verhältnissen kann bei letzteren die Grösse des gesammten Herzens durch die Perkussion nicht bestimmt werden. Man muss sich darauf beschränken, den an der linken Seite des Sternum gelegenen Theil des Herzens durch die Perkussion festzusetzen. Manche befriedigen sich damit, die Grösse der von den Lungen unbedeckten Partie des Herzens abgegränzt zu haben. Wie wenig Sicherheit diese Untersuchungen in Bezug auf die Grösse und Lageveränderung des Herzens bieten können, liegt auf der Hand. Indessen sind dieselben bei Erwachsenen nicht anders zu machen, weil der hinter

dem Sternum liegende Theil des Herzens sich durch Perkussion nicht bestimmen lässt. Das nähere hierüber ist bei Friedreich[1]) und Gerhardt[2]) nachzulesen.

Im kindlichen Alter liegen andere Verhältnisse vor. Man kann die gesammte Herzgrösse durch vorsichtige Perkussion mit Sicherheit eruiren. Gierke[3]) hat eine Anzahl von Messungen der Grösse und Lage des Herzens, welche bei 50 Kindern verschiedenen Alters im hiesigen Kinderspitale gewonnen waren, zusammengestellt.

Wir perkutiren das Herz und den Theil der aus demselben entspringenden oder in dasselbe eintretenden Gefässe, soweit dieselben innerhalb des Herzbeutels liegen. Wir nennen den ganzen durch Perkussion abgegrenzten Raum die grosse Herzdämpfung, dagegen den von den Lungen unbedeckten Theil der vorderen Herzfläche die kleine Herzdämpfung. Wir umgehen hiermit die Unsicherheit der Ausdrücke von Herzmattheit, Herzleerheit etc., welche von den Autoren bald für den einen, bald für den anderen Begriff gebraucht worden sind.

Die grosse Herzdämpfung stellt sich als ein Dreieck dar, dessen zwei lange (obere und untere) Schenkel die nach rechts gelegene Basis an Länge beträchtlich überwiegen. Die obere Spitze befindet sich durchschnittlich in der Mittellinie, seltner $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Centimeter nach links von derselben, am seltensten $\frac{1}{2}$—1 Centimeter nach rechts. Sie liegt meist in der Höhe des zweiten Interkostalraumes, zuweilen in der Höhe, welche genau dem oberen Rande der dritten Rippe, oder der zweiten Rippe oder deren oberen Rande entspricht. Von hier aus zieht sich der obere (linke) Rand in einem mässigen Bogen, der gewöhnlich die linke Brustwarze schneidet, nach aussen und links bis zur Herzspitze herab, deren Lage bereits oben besprochen worden ist. Der rechte Rand der grossen Herzdämpfung geht in steilerer Richtung von der oberen Spitze nach rechts und abwärts bis zu einer Stelle, welche je nach dem Alter des Kindes 1—$3\frac{3}{4}$ Centimeter nach rechts von der Mittellinie, meist im 4. Interkostalraume oder dicht am unteren Rande der vierten Rippe, oder bei tieferer Lage des Herzens am oberen Rande der fünften Rippe gelegen ist. Der untere Rand der grossen Herzdämpfung wäre durch Verbindung der Endpunkte der beiden anderen Schenkel des Dreiecks bequem zu bestimmen, da er eine ziemlich gerade Linie darstellt. Man kann indess durch Perkussion den unteren Rand vollkommen sicher bestimmen, weil man im Stande

---

1) Die Krankheiten des Herzens V. 2, p. 67.
2) Lehrbuch der Auskultation und Perkussion p. 132.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge II. 4, p. 391.

ist, die Herzdämpfung von dem gedämpften Schalle der Leber genau abzugrenzen.

Wenn man sich in der glücklichen Lage befindet, häufig Kinder in einem Spitale perkutiren zu können, so kann man sich die Fertigkeit erwerben, die grosse Herzdämpfung vollkommen durch Perkussion zu bestimmen. Diese Bestimmung kann durch lineare Perkussion eine ausserordentliche Genauigkeit erreichen.

Es kam nun darauf an, die Richtigkeit dieser klinischen Untersuchungen in der Leiche zu bestätigen. Wir haben vor Beginn der Sektionen sehr häufig die grosse Herzdämpfung perkutirt, die gewonnenen Grenzen durch Einsenken langer Nadeln fixirt und sind befriedigt gewesen nach vorsichtiger Perkussion eine vollkommen genaue und scharfe Begrenzung der gesammten Herzgrösse gewonnen zu haben. Wir haben ferner folgenden Versuch gemacht: Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Ablösung des Zwerchfells wurden Herz und Lungen entfernt, und versucht, bei Perkussion der vorderen Thoraxfläche eine gedämpfte Stelle aufzufinden, welche in Lage und Grösse der Herzdämpfung entsprechen könnte. Es geschah das hauptsächlich in der Absicht, nachzuweisen, ob die Form des Sternum und die Wölbung der Rippenknorpel von Einfluss auf die Bestimmung des rechten Randes der Herzdämpfung seien. Das Resultat dieses Versuches war vollkommen negativ. Wir haben uns auch klinisch stets überzeugt, dass weder der rechte Rand des Sternum, noch die Linie, welche die höchste Wölbung der Rippenknorpel der rechten Thoraxhälfte bezeichnet, mit dem rechten Rande der grossen Herzdämpfung zusammenfallen, also diesen vorzutäuschen vermöchten. Wir haben ferner Lunge und Herz in den Thorax zurücklegen lassen, und das künstlich verlagerte Herz, ohne Kenntniss von seiner Stelle zu haben, an der Vorderfläche des Thorax bestimmt. War das Herz aber ganz an den Hinterrand des Thorax gedrängt und vorn von der Lunge in ihrer ganzen Dicke vollkommen gedeckt, so konnte die Lage des Herzens durch Perkussion nicht eruirt werden.

Perkutirt man von dem rechten Rande der grossen Herzdämpfung nach links hinüber, so gewinnt man eine Linie, welche diesem Rande ziemlich parallel liegt, in ihrem oberen Theile über Rippen und Interkostalräume, im unteren über das Sternum hinweg läuft. Der Raum zwischen dieser Linie und dem rechten Herzrande klingt gedämpft tympanitisch, während links von dieser Linie innerhalb des Bereichs des Herzens die Dämpfung ohne tympanitischen Beiklang und schärfer ausgeprägt ist. Da die Thoraxwand an der Stelle, über welche diese Linie läuft, von verschiedener Beschaffenheit ist, so kann die gewonnene Grenzlinie nicht auf dieselbe bezogen werden. Sie deutet vielmehr die Grenze der Ven-

trikel gegenüber dem rechten Vorhofe und dem Ursprunge der grossen Gefässe an. Man kann sich von dem verschiedenen Perkussionsschall zu beiden Seiten dieser Linie deutlich am Lebenden überzeugen. Bei der Perkussion der Leiche haben wir uns über die Richtigkeit dieser Auffassung vergewissert, doch ist es hier schwieriger, diese Grenzlinie zu bestimmen. Ich wurde auf diese Untersuchungen durch die Thatsache geführt, dass ein junger College, welcher mir im hiesigen Kinderspitale assistirte, immer nur die Ventrikel, aber beharrlich nie den Vorhof und den Ursprung der grossen Gefässe perkutirte. Eine genauere Nachforschung und Untersuchung ergab die angegeben Resultate.

Innerhalb der grossen Herzdämpfung auf der linken Seite der Mittellinie und auf dem unteren Rande der grossen Herzdämpfung stehend, entweder ziemlich gleich weit von der Mittellinie und der Herzspitze entfernt oder der ersteren näher, befindet sich der Theil des Herzens, welcher von den Lungen unbedeckt ist, und welchen ich, um Missverständnisse zu vermeiden, die kleine Herzdämpfung nenne. Dieselbe unterscheidet sich von der bei Erwachsenen durch den geringeren und mehr wechselnden Umfang und dadurch, dass die Herzspitze von der Lunge ganz bedeckt ist, während bei Erwachsenen die kleine Herzdämpfung sich bis nahe an die Spitze erstreckt. Die kleine Herzdämpfung ist bei Kindern in Form und Grösse sehr variabel. Bald stellt sie ein Dreieck mit nach oben gerichteter Spitze dar, dessen Basis auf dem unteren Herzrande steht, bald ein unregelmässiges Viereck, dessen senkrechte Seiten meist etwas länger sind als die horizontalen. Das Dreieck ist seltner gleichseitig, als dass die Schenkel, meist unter sich ungleich, die Basis mehr oder weniger überwiegen. Bei älteren Kindern ist es mir zuweilen gelungen, durch Perkussion einen unteren schrägen Abschnitt abzugrenzen, welcher auf der Basis der kleineren Herzdämpfung liegend, links wenige Linien hoch vor und nach rechts mehr oder weniger spitz zulief und das Ende der Basis nach rechts bald erreichte, bald nicht. Dieser etwas tympanitisch gedämpfte Perkussionsschall deutet Lage und Umfang der Lingula des linken oberen Lungenlappens an. Der Schall der kleinen Herzdämpfung unterscheidet sich von dem der grossen durch das vollkommenere Gedämpftsein.

Eine bildliche Anschauung der eben beschriebenen Verhältnisse findet sich dem Aufsatze von Gierke beigefügt. Eben daselbst befindet sich auch eine Anzahl von Messungen zusammengestellt, welche diesen Resultaten der Perkussion entnommen sind.

Wir bestimmen durch Perkussion zunächst die Lage und dann die Grösse des Herzens. Wir geben in Bezug auf die grosse Herzdämpfung die Stelle der Herzspitze, des oberen

und des rechten Winkels an. Wir messen ferner die Länge der Linie, welche vom oberen Winkel parallel mit der Mittellinie des Körpers zum unteren Rande verläuft. Wir setzen endlich fest, um wieviel der untere Rand die Mittellinie nach rechts überschreitet. Diese letztere Entfernung beträgt etwa ein Drittel bis ein Viertel der gesammten Länge des unteren Randes der grossen Herzdämpfung. Von der kleinen Herzdämpfung messen wir deren Entfernung von der Mittellinie an der Basis, die senkrechte Höhe und die untere Breite.

Zur Bestimmung der Herzgrösse geben wir die Länge des rechten Randes der grossen Herzdämpfung als Herzbreite und die von der Herzspitze auf die Mitte der Herzbreite gefällte Linie als die Herzlinie an. Für den Unterschied zwischen Breite und Länge scheint es keine bestimmte Regel für die verschiedenen Zeitabschnitte des kindlichen Alters zu geben. Durchschnittlich scheint das Verhältniss von $^2/_3 : 1$ zu sein. Die Breite des dem Vorhofe und den grossen Gefässen angehörigen Dämpfungsbezirks messen wir durch die Bestimmung des diesem Raume zukommenden Theiles der Herzlänge. Die Vorhofsbreite variirt nach den verschiedenen Jahren zwischen $1^1/_2$ und 3 Centimeter und beträgt durchschnittlich etwa ein Viertel der Herzlänge.

Die Länge der Grenzlinie zwischen Ventrikel und Vorhof, welche post mortem im blutleeren Herzen der Länge der Ventrikel gleich ist, stellt sich bei der klinischen Untersuchung als etwas kürzer heraus, weil das Herz nicht mit seiner ganzen vorderen Fläche zur Untersuchung kommt, sondern etwas nach hinten und oben um seine Längsachse gedreht liegt.

Die Auskultation des kindlichen Herzens ist nicht so schwierig, als man sich im Allgemeinen vorstellt, und wird mit dem zunehmenden Alter des Kindes leichter. Durch Gemüthsbewegungen wird die Frequenz der Herzaktion gesteigert und der Rhythmus nicht selten vorübergehend verändert. Man muss sich überhaupt hüten, auf die Resultate einer einoder zweimaligen Auskultation eines kindlichen Herzens eine klinische Diagnose gründen zu wollen. Unendlich oft findet man Geräusche, welche von einer Veränderung der Herzfunktion abhängig sind und mit der Regelung derselben wieder schwinden. Eben so oft ist der zweite Pulmonalarterienton auffallend stärker accentuirt, ohne dass sich ein Hinderniss im Lungenkreislauf oder eine Erkrankung des Herzens nachweisen lässt. Nach wenigen Minuten oder bei der nächsten Untersuchung erscheint dann der normale Rhythmus wieder hergestellt.

Wechselnde und vorübergehende Geräusche, welche die Herztöne begleiten oder an deren Stelle auftreten, deuten keine materielle Veränderung des Herzens, sondern funktionelle

Störungen an. Geräusche, welche persistiren, keine Stelle des Herzens besonders bevorzugen, sondern überall ziemlich gleichmässig zu vernehmen sind, denen keine beträchtliche Veränderung der Herzgrösse und der Aktion folgt oder voraufgegangen ist, sind die Begleiter von Veränderungen der Blutmischung, wie dieselbe bei Infektionskrankheiten, Anämie, Chlorose beobachtet wird. Mechanische Behinderungen der Herzthätigkeit sind ebenfalls im Stande Geräusche zu erzeugen. Dahin gehört zunächst das zu starke Aufdrücken des Stethoskops auf eine nachgiebige Brustwand. Ferner kann ein direkter Druck auf das Herz ein systolisches Geräusch hervorrufen. Als Beispiel hierfür dient ein Mädchen von zwölf Jahren, welche ich vor längerer Zeit im hiesigen Kinderspitale mit einer beträchtlichen Schwellung der Leber hatte, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit die Folge einer Echinokokkenentwickelung war. Sobald ich die geschwellte Leber nach oben gegen das Herz gepresst, war ein deutliches systolisches Sausegeräusch zu vernehmen. Liess ich mit dem Drucke nach, so schwand das Geräusch und um so schneller, wenn ich die Leber nach abwärts drängte. Andererseits habe ich bei Druck auf das Herz durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax, ausgedehnte Verdichtungen der linken Lunge nie Geräusche gehört. Ich erinnere hierbei an die Angaben von Friedreich und E. H. Weber, welche behaupten, dass eine durch Druck bedingte Hemmung der Herzthätigkeit eine Schwächung, sogar ein Verschwinden der Herztöne verursachen könne. Durch lebhaften Druck auf die vordere Thoraxwand habe ich in einer Reihe von Fällen ebenfalls eine beträchtliche Schwächung der Herztöne erzielen können, ohne dass gleichzeitig ein Geräusch entstand. Der Grund dieser verschiedenen Ergebnisse scheint mir in folgendem zu liegen. Ist die Thoraxwand über dem Herzen nachgiebig, wie es namentlich bei Rhachitischen der Fall ist, so ist ein Druck, welcher nur einen Theil des Herzens trifft, im Stande ein systolisches Geräusch zu verursachen. Ist dagegen die vordere Thoraxwand so fest, dass ein auf dieselbe in der Herzgegend ausgeführter Druck die ganze vordere Fläche des Herzens trifft, so ist Schwächung der Herztöne ohne Auftreten eines systolischen Geräusches die Folge davon.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass Geräusche im Herzen durch einen quer durch einen Ventrikel verlaufenden Sehnenfaden veranlasst werden könnten. Ich habe einen hierher bezüglichen Fall beobachtet und post mortem einen durch den linken Ventrikel in dessen mittlerer Höhe quer gespannten Sehnenfaden gefunden. Die Herztöne waren stets von normaler Beschaffenheit und keinerlei Geräusch vorhanden.

Klappenfehler kündigen sich durch ein deutliches Geräusch an den betreffenden Stellen an. Dieselben können in der Stärke wechseln, vorübergehend auch einmal verschwinden, sind aber sonst, so lange keine Heilung, worüber später die Rede sein wird, eingetreten ist, in der Regel dauernd vorhanden. Fehler der Klappen des rechten Herzens sind mit äusserst seltenen Ausnahmen die Folgen fötaler Endocarditis. Blache[1]) führt einen einzigen Fall von Erkrankung der Klappen des rechten Herzens bei einem Mädchen von 7 Jahren an, welcher im Journal hebdomadaire de médecine im Jahre 1831 von Burnet veröffentlicht wurde. Dies Kind war erst 6 Monate vor seinem Tode erkrankt und früher stets gesund und kräftig gewesen. Die Autopsie ergab Insufficienz und Stenose der Pulmonalarterienklappen und der Valvula tricuspidalis.

Fehler der Klappen des linken Herzens kommen im kindlichen Alter ziemlich häufig zur Beobachtung.

Sie sind von einer stärkeren Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientones begleitet. Das Geräusch und der veränderte Rhythmus der Herztöne lässt sich mit abnehmender Deutlichkeit in den meisten Fällen in den Carotiden und Axillarterien wahrnehmen. Man hüte sich aber, mit dem Stethoskop auf die Arterien zu drücken, weil dadurch Geräusche verursacht werden können, und wähle zur Untersuchung die Arterien der rechten Körperseite, damit das Gehör nicht direkt durch die Verbreitung der Herzgeräusche beeinflusst wird. Es unterscheiden sich auf diese Weise endokardiale und perikardiale Geräusche, indem eine Fortpflanzung der letzteren in die Gefässe nicht statt hat.

Unter gewissen Umständen verbreiten sich Geräusche, welche von einer Alteration der Blutmischung abhängig sind, und gleichmässig über dem Herzen vernommen werden, in den Carotiden. Zuweilen existirt gleichzeitig, aber auch oft für sich allein, das sog. Nonnengeräusch in den Jugularvenen. Andererseits kommen Fälle vor, die ganz überwiegend den ersten Lebensjahren angehören, in welchen die Herztöne von normaler Beschaffenheit sind, in den Carotiden aber und bei noch mehr oder minder offner vorderer Fontanelle auch in den Hirnarterien systolische Geräusche vernommen werden, welche in ihrer Intensität wechseln, auch zuweilen schwinden und wieder auftreten. Dieses sog. Hirnblasen und diese Carotidengeräusche sind von einer gewissen Alteration der Blutmischung abhängig und werden vorzugsweise bei rhachitischen Kindern beobachtet. Ich habe bereits im Jahr 1862 ausführlich über eine grössere Zahl von Untersuchungen,

[1]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants p. 162.

welche ich in dieser Beziehung im hiesigen Kinderspitale unternommen hatte, berichtet[1]).

Ueberblicken wir die vorstehenden Angaben, welche kein erschöpfendes Bild von der Untersuchung des kindlichen Herzens geben, sondern nur die wichtigsten Punkte desselben beleuchten sollen, so fallen besonders die durch vorsichtige Perkussion zu erlangenden Resultate in das Auge. Es ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, den gesammten Umfang des Herzens und darnach wohl die Herzgrösse durch Festsetzung der Herzbreite und Herzlänge als auch die Lage des Herzens genau bestimmen zu können. Veränderungen der Grösse lassen sich ohne Schwierigkeiten bestimmen, namentlich wenn man dasselbe Herz vorher unter normalen Verhältnissen hat untersuchen können. Wenn indess erst von einer genügend grossen Zahl normal beschaffener Herzen diese Masse festgesetzt sein werden, so wird man auch nach solchen Tabellen in einem vorliegenden Falle die Veränderungen der Grösse ziemlich genau bestimmen können. Von wesentlichem Einflusse sind diese Bestimmungen in Bezug auf den Vorgang der Endocarditis gewesen, worüber später die Rede sein wird. Wichtig ist ferner die Grössenbestimmung des Herzens bei angeborener Hypertrophie und Dilatation desselben. Es sind Fälle vorgekommen, in welchen man bei ungenauer Bestimmung der Herzgrösse und beträchtliche Compression der linken Lunge durch das enorm vergrösserte Herz geglaubt hat ein linksseitiges pleuritisches Exsudat vor sich zu haben.

Nach vorheriger genauer Festsetzung der Grösse und Lage des Herzens ist eine Veränderung der letzteren ohne Schwierigkeit zu diagnosticiren. Wäre man wie bei Erwachsenen, nicht im Stande, den hinter dem Sternum gelegenen Theil des Herzens genau zu perkutiren, mit welcher Sicherheit wollte man dann mässige Verschiebungen des Herzens nach links, oder mässige Vergrösserungen des Herzens z. B. bei Endocarditis, bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung feststellen?

Eine einfache Lageveränderung des Herzens ist vorhanden, wenn die Grenzen der grossen Herzdämpfung sich an anderen Stellen als unter normalen Verhältnissen befinden, und die Herzgrösse unverändert geblieben ist. Dergleichen Lageveränderungen können verschiedene Ursachen haben. Verdrängungen nach oben werden durch pathologische Vorgänge bewirkt, welche das Zwerchfell dauernd oder vorübergehend höher stellen. Dahin gehört eine beträchtliche Füllung der Bauchhöhle durch Geschwülste, Exsudate oder Transsudate, eine hochgradige Tympanitis der Gedärme. In seltenen Fällen

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XXXVIII., p. 263.

habe ich das Herz etwas nach abwärts gedrängt und mehr horizontal verlängert gefunden. Bei abgesackten linksseitigen pleuritischen Exsudaten, welche sich zwischen der linken Seite des Mediastinum oder der Mediastinalfläche der linken Lunge befanden. Ich habe diesen Befund erst post mortem gemacht, glaube aber, dass man in den Fällen, wo man eine derartige Lageveränderung des Herzens klinisch festsetzt, dieselbe zur Stütze der Diagnose eines derartig abgesackten, pleuritischen Exsudates wird benutzen können, zumal die Symptome dieses Processes an dieser Stelle ziemlich dunkel sind.

Seitliche Verlagerungen des Herzens nach links können bei vielen Kindern unter normalen Verhältnissen vorübergehend durch Lagerung des Körpers nach derselben Seite bewirkt werden.

Zu den pathologischen Processen, welche seitliche Verdrängung des Herzens bewirken, gehören diffuse beträchtliche pleuritische Exsudate und diffuser Pneumothorax. Die Verdrängungen des Herzens durch pleuritisches Exsudat geschehen nach der entgegengesetzten Seite, auf welcher sich die Pleuritis entwickelt hat. Ein gleiches Verhältniss findet bei dem rechtsseitigen Pneumothorax statt, während der Austritt von Luft in das linke Cavum Pleurae das Herz in der Regel zugleich etwas nach hinten drängt.

Mit welcher Genauigkeit sich unter solchen Umständen die Lage und Grösse des Herzens feststellen lässt, kann folgender vor kurzem von mir beobachteter Fall zeigen.

Eduard Höne wurde am 16. April 1870 in das hiesige Kinderhospital aufgenommen.

Sehr mageres, zart gebautes Kind von einem Jahr, mit Eczema capitis et faciei, Conjunctivitis und Keratitis rechts, und einem kleinen Staphyloma corneae links.

Grosse Fontanelle 3 Centimeter lang und breit.

Umfang des Kopfes 45, Höhe $16^1/_4$, Breite 10, Länge $14^1/_2$. Umfang der Brust 48, rechte und linke Hälfte $21^1/_2$. Querdurchmesser der Brust $10^3/_4$, Tiefendurchmesser 11. Körperlänge 71.

Die beiden Brustwarzen befinden sich über den 4. Rippen und sind beide $5^1/_4$ Centimeter von der Mittellinie entfernt.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Grosse Herzdämpfung: die obere Spitze liegt einen Centimeter nach links von der Mittellinie unter der zweiten Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Interkostalraum. Senkrechte Höhe $5^1/_4$, untere Breite 8. Die untere Grenze überwiegt die Mittellinie nach rechts um 2 Centimeter.

Kleine Herzdämpfung: einen Centimeter nach links von der Mittellinie auf der unteren Grenze der grossen Herzdämpfung, $2^1/_2$ hoch und 3 breit.

Herzlänge $8^1/_4$, Herzbreite $5^1/_4$, Raum für den Vorhof und die grossen Gefässe 2.

Herztöne normal.

Lungen normal.

Die seitlichen Halsdrüsenstränge mässig geschwellt.

Die Leber überwiegt die Mittellinie nach links um $4^1/_2$. Die senkrechte Höhe ihrer vollkommenen Dämpfung beträgt in der Mittellinie 5,

in der rechten Mammillarlinie 4, in der rechten Achselgegend $3^1/_2$. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine senkrechte Höhe von $2^1/_2$. Die Leber überwiegt in derselben Linie den inneren Thoraxrand um 1 Centimeter.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 9. und 11. Rippe, ist $3^1/_2$ hoch und $6^1/_2$ breit.

Appetit, Verdauung normal.

Kein Fieber.

Kalte Umschläge über die Augen. Solut. Atropin.

Am 8. Mai: Hinten rechts und vorn links grossblasige Rasselgeräusche. Häufiger Husten. Liq. ammon. anis. Auffällig geringe Pulsfrequenz Morgens. Abnahme des Körpergewichts.

Am 14. Mai: Hinten rechts Streifenpneumonie.

Am 19. Mai: Die ganze rechte Brusthälfte gedämpft. Ein breiter senkrechter Streif hinten neben der Wirbelsäule weniger gedämpft. Ebendort bronchiales Athmungsgeräusch und klingende Rasselgeräusche. In der Nähe der Achselgegend hört man in diesem Streifen verdichteten Gewebes Athmungsgeräusche von deutlich metallischem Klange. Seitlich und vorn ist das Athmungsgeräusch ausserordentlich geschwächt.

In der linken Lunge vereinzelte Rasselgeräusche.

Das Herz erscheint nach links verdrängt. Die Perkussion desselben ergiebt: Herzbreite $5^1/_4$, Herzlänge 8, Vorhof etwas über 2 Centimeter. Der bei der Aufnahme in der linken Mammillarlinie befindliche Spitzenstoss überschreitet diese Stelle nach ausserhalb um $1^1/_2$ Centimeter. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung, welche früher die Mittellinie nach rechts um 2 Centimeter überschritt, ist an dieser Stelle auf $^1/_2$ verkürzt.

Die Messung der beiden Brusthälften ergiebt:

unter der Brustwarze rechts $21^1/_2$, links 21
über der Brustwarze - $21^1/_4$, - 19.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	Pfd.	Loth.
Am 17. April	98	—	37	—	28	—	13	20
- 28. -	—	—	—	—	—	—	13	17
- 1. Mai	—	114	—	38,3	—	32	—	—
- 2. -	112	112	36,5	38,4	32	30	—	—
- 3. -	104	72	37	36,5	28	22	—	—
- 4. -	90	—	36,1	—	18	—	—	—
- 7. -	—	98	—	36,5	—	18	12	8
- 8. -	60	80	35,1	35,4	20	26	—	—
- 9. -	60	120	36,8	38,5	34	30	—	—
- 10. -	96	98	37,2	36,9	22	22	—	—
- 11. -	98	100	36,5	36,7	22	22	—	—
- 12. -	104	108	36,6	37,8	22	32	—	—
- 13. -	116	118	37,2	37,4	28	30	—	—
- 14. -	140	112	38	37	32	28	11	15
- 15. -	128	108	38	39	32	28	—	—
- 16. -	116	120	37,4	38,9	28	36	—	—
- 17. -	128	136	38,7	39	28	56	—	—
- 18. -	124	116	38	38,2	36	44	—	—
- 19. -	128	124	37,8	39	44	48	—	—

Am 19. Abends 8½ Uhr trat der Tod ohne auffällige Erscheinungen ein. Die Messungen post mortem ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 38,5
30 - - - - 37,5
45 - - - - 36,5
60 - - - - 35,7

Section am 20. Juni Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies, keine Todtenstarre, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken.

Das Ueberwiegen des Umfangs der rechten Brusthälfte vor der linken ist für das Auge auffällig. Die in der rechten Axillargegend zwischen der 6. und 7. Rippe vorgenommene Paracentese lässt Luft unter zischendem Geräusche entweichen.

Brusthöhle: Die Lappen der rechten Lunge fest verlöthet. Die Lungenspitze fest angelöthet, ebenso die Basis des unteren Lappens mit einem Zipfel aussen und rechts an der 6. Rippe. Die ganze Lunge comprimirt, der freie Raum im Cavum thoracis, der durch die untere Anheftung der Lunge getheilt ist, mit Luft gefüllt, so dass dieselbe über den segelartigen Rand der Lunge, welcher zwischen den beiden Anlöthungsstellen (Spitze der Basis) gebildet ist, communicirt. Die Lunge ist durch die Compression nach hinten und oben gedrängt. An den Stellen des Pneumothorax frische Pleuritis mit einer mässigen Menge freien Exsudats.

Linke Pleura normal.

Oesophagus blass. Schleimhaut des Aditus Laryngis, des Larynx und der Trachea geröthet. Die Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst. Linke Lunge: Oberflächliche Atelektase und Emphysem. Hinten unten ein kleiner schmaler Streifen beginnende circumskripte Pneumonie. Rechte Lunge: Die oberen und mittleren Lappen hochgradiger comprimirt als die unteren. Vorn und seitlich die Pleura entzündet, verdickt, mit Exsudat beschlagen. In der Achselgegend befindet sich im oberen Lappen dicht über dessen unterem Rande eine runde Perforationsöffnung vom Durchmesser eines Centimeters. Diese Oeffnung ist von aussen nach innen trichterförmig eingezogen. Man gelangt von hier aus in offen gelegte Lumina von Bronchialverzweigungen. In der hinteren Partie des unteren Lappens circumskripte Pneumonie mit käsigen und eitrigen Herden.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Im rechten Ventrikel gelbliche Gerinnsel. Das Herz nach links verschoben.

Bauchhöhle: Peritonäum frei.

Die Leber 16 Loth schwer, 17 Centim. lang, rechts 9, links 7 breit, höchste Höhe 4. Blaurothe Oberfläche, reichliche Blutfülle, sonst normal. Die Gallenblase mit heller schleimiger Galle gefüllt, Ausführungsgänge durchgängig.

Die Milz 9 Centim. lang, 4½ Centim. breit, 1½ dick. Blaurothe Farbe, beträchtliche Entwickelung der Malpighischen Körperchen.

Hufeisenniere, welche mit dem Bogen nach unten, mit den freien Enden nach oben gelagert ist. Die aus normalem Nierengewebe bestehende Brücke ist $1^1/_2$ Centim. breit. Die linke Niere enthält viele kleine weissgelbliche steinige Conglomerate. Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal. In den Dünndärmen zahlreiche Intussusceptionen, in Agone entstanden und leicht lösbar, die Falten des Mastdarms stark geröthet.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Bei der Aufnahme dieses Kindes lag also die Herzspitze in der linken Mammillarlinie, die untere Grenze überragte die Mittellinie nach rechts um 2 Centim. Herzbreite $5^1/_4$, Herzlänge $8^1/_4$. Nach Entwickelung des Pneumothorax findet sich das Herz nach links verschoben. Die untere Grenze überragt die Mittellinie nach rechts nur noch um ½, überschreitet dagegen die linke Mammillarlinie nach ausserhalb um 1½. Die Herzbreite beträgt $5^1/_4$ wie bei der Aufnahme des Kindes. Die Herzlänge misst nur 8, bei der Aufnahme $8^1/_4$. Kleine Differenzen können bei Messungen, welche zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, vorkommen, weil die Fest-

stellung der Grenzen kein ruhendes Organ, wie in der Leiche, sondern ein sich dauernd bewegendes betrifft. Es ist hier auch möglich, dass der vom Pneumothorax gegen das Herz stattfindende Druck eine geringe Verkürzung der Länge bewirkt hat.

Die letztere Messung beweist einerseits mit Genauigkeit die Verlagerung des Herzens nach links, andererseits ergiebt sie, indem die Herzgrösse ebenso gefunden wurde wie bei der Aufnahme des Kindes, die Richtigkeit der klinischen Bestimmung der Herzgrösse, wie dieselbe von uns geübt wird.

Die Verlagerung des Herzens unterstützte die Diagnose des plötzlich aufgetretenen Pneumothorax, die übrigens durch die Zunahme des Umfanges und die Unbeweglichkeit der rechten Brusthälfte, die Compression der Lunge, die vollkommene Dämpfung, über dem von Luft hochgradig ausgedehnten Theil des Cavum Pleurae, dem an diesen Stellen sehr geschwächten Respirationsgeräusche, dem metallisch klingenden Athmen an der Stelle der Perforation hinlänglich sicher gestellt war. Da die hintere Partie des unteren rechten Lappens bereits durch circumskripte Pneumonie verdichtet war, so konnte derselbe keine so hochgradige Compression durch die in das Cavum Pleurae eintretende Luft erfahren wie die übrigen Theile dieser Lunge. Die Anlöthungen derselben an der Spitze und an der Stelle des unteren äusseren Randes datiren von der längst abgelaufenen circumskripten Pleuritis. Die frisch entstandene Entzündung der Pleura war die Folge der in das Cavum derselben eingetretenen Luft und zerfallenden Gewebstheile.

Einen seltenen Befund bildet die Hufeisenniere. In der Mehrzahl der Fälle findet man solche Nieren auf der Convexität der sie verbindenden Brücke nach oben gelagert. Hier findet das entgegengesetzte Verhältniss statt.

Ausser der Verdrängung des Herzens wird auch ein Hinabsinken desselben in die eine oder andere Thoraxhälfte beobachtet. Dies findet statt bei der Resorption beträchtlicher pleuritischer Exsudate, wenn nach längerem Bestehen derselben die comprimirte Lunge nur noch einer mangelhaften Ausdehnung fähig ist, und indem sich zugleich ein Rétrécissement thoracique verbreitet. Mag das Herz mehr nach der entgegengesetzten Seite hin verdrängt gewesen sein oder nicht, so sinkt es mit der zunehmenden Resorption des Exsudates allmählig mehr in die kranke Brusthälfte hinein, um so mehr, wenn das Exsudat im linken Cavum Pleurae befindlich ist.

Ein ähnliches Hinabsinken kann statthaben, wenn in Folge adhäsiver Pleuritis die Lunge hinten und seitlich mit der Brustwand verlöthet ist, wenn gleichzeitig interstitielle Pneumonie in dieser Lunge vorhanden ist, oder nachher sich entwickelt und den Weg der Induration und Bildung von

Bronchiektasien geht. Ein Einsinken der Brustwand kann wegen der peripheren Verlöthung der Lunge nur in geringem Masse vor sich gehen und da die Lunge sich unter diesen Verhältnissen nur nach der Peripherie und nicht nach ihrer Wurzel hin retrahiren kann, so hat dieser Vorgang ein Hinabsinken des Herzens zur Folge, zumal eine Zerrung der betreffenden Gefässe dabei stattfindet. Ich habe derartige Fälle sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite beobachtet. Auch hier ist das Hinabsinken nach rechts nicht so beträchtlich wie nach links. In einem Falle habe ich auch das Herz zu mehr als zwei Dritttheilen die Mittellinie nach rechts überragen gesehen.

II. Zur Endocarditis.

Krankheiten des Herzens sind im kindlichen Alter viel weniger selten, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Im Gegentheil kommen dieselben in diesem Abschnitte des Lebens entschieden häufiger vor als bei Erwachsenen.

Eine nicht kleine Zahl von Erkrankungen des Herzens fällt bereits in die fötale Periode. Dieselben betreffen überwiegend mehr die rechte Hälfte des Herzens als die linke. In Bezug auf die angeborenen Missbildungen und Defekte und deren Litteratur sind in der Hauptsache die Werke von Förster[1]) und von Rokitansky[2]) nachzusehen. Ziemlich häufig sind die angeborenen Herzfehler die Folgen fötaler Endocarditis. In Bezug hierauf hatte Rauchfuss in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden 1868 einen Vortrag gehalten. Die genauere Ausführung desselben befindet sich in seiner Schrift über fötale Endocarditis, Petersburg 1869[3]). Ausserdem vergleiche man die fötalen Erkrankungen des Herzens bei F. Weber[4]).

Unter den pathologischen Processen, welche das Herz post partum betreffen, sind Pericarditis und Endocarditis die häufigsten. Letztere scheint noch öfter vorzukommen als die erstere. Das hauptsächlichste über diese Krankheiten, soweit dieselben das kindliche Alter betreffen, findet sich bei Barthez und Rilliet[5]), bei Ch. West[6]), Lambl und Löschner[7]), Bednar[8]). Am vollständigsten sind diese Krankheiten in dem im Jahre

---

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie B. II.
[2]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie B. II.
[3]) Врожденное Эаращенiе Устья Аорты.
[4]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen Heft 2.
[5]) Handbuch der Kinderkrankheiten B. I, p. 658 u. f.
[6]) The diseases of infancy and childhood. Fifth edition p. 508.
[7]) Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag, B. I. pag. 139 u. f.
[8]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge B. 3 p. 162 u. f.

1869 von Blache publicirten Werke[1]) abgehandelt. Die im Allgemeinen hier einschlägige Litteratur ist ziemlich vollständig in den „Krankheiten des Herzens" von Friedreich[2]) angegeben.

Barthez und Rilliet nahmen an, dass die Pericarditis eine seltene, fast nur bei Kindern über sechs Jahren vorkommende Krankheit sei. Als hauptsächlichste Ursache derselben sehen sie den Rheumatismus an. Ch. West schreibt ebenfalls dem Rheumatismus die grösste Mehrzahl der Fälle von Pericarditis zu, welche er im kindlichen Alter beobachtet hat. Er hat nebenbei einige Fälle gesehen, in welchen die Pericarditis dadurch entstanden war, dass ein entzündlicher Process sich von der Pleura auf das Pericardium verbreitet hatte. Blache[3]) citirt einen Ausspruch, den Hughes[4]) gethan hat, nämlich, dass die Pericarditis bei Kindern nicht bloss häufiger vorkomme als bei Erwachsenen, sondern dass dies auch namentlich der Fall sei, je jünger das Kind sei. Blache pflichtet ihm im Allgemeinen bei, ebenso den von Bouillaud, Ball, Fuller gemachten Angaben, dass die häufigste Ursache der Pericarditis im kindlichen Alter in dem Rheumatismus zu suchen sei. Mir ist Pericarditis bei Kindern sowohl klinisch, als bei der Autopsie selten zur Beobachtung gekommen, jedoch durchaus nicht seltener als bei Erwachsenen.

Der Endocarditis fällt hingegen ein viel grösseres Contingent zu. Bouillaud und Blache behaupten, namentlich die ersten Anfänge von Endocarditis im linken Ventrikel häufig beobachtet zu haben. Die Beschreibung, welche Ch. West[5]) von der Endocarditis giebt, stützt sich auf 50 Fälle. Bednar dagegen[6]) hat nur einen einzigen Fall von Endocarditis gesehen; beide Atrioventrikularklappen waren ergriffen.

Die genannten Schriftsteller nahmen den Rheumatismus ebenfalls als die hauptsächlichste Ursache der Endocarditis an; doch haben sie auch selbstständige akute Endokarditiden beobachtet. Bouillaud sieht es als eine Ausnahme an, wenn ein schwerer Gelenkrheumatismus nicht mit Endocarditis complicirt ist. In zweiter Linie der Ursachen dieser Erkrankung stehen die akuten Exantheme. Unter diesen scheint Scarlatina am häufigsten dazu zu disponiren, demnächst Pocken und Masern. Nach Roger[7]) hat Chorea einen wesentlichen Antheil

---

1) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants.

2) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow V. 2. p. 102 und 198.

3) l. c. p. 51.

4) London med. Gaz. nov. 1844.

5) l. c. p. 518.

6) l. c. p. 162.

7) Arch. gén. de Médecine 1867 und 1868.

an dem Entstehen von Endocarditis. In seltenen Fällen entwickelt sich Endocarditis als Theilerscheinung von Septicämie nach jauchiger Periostitis. Sämmtliche Autoren betonen das überwiegende Ergriffenwerden der linken Herzhälfte von Endocarditis. Die gleiche Affection der rechten Herzhälfte gehört zu den grössten Seltenheiten und bleibt dabei die linke auch nicht intakt. Blache[1]) citirt in dieser Hinsicht einen von Burnet beobachteten, oben bereits von mir erwähnten Fall, welcher ein Mädchen von sieben Jahren betraf, bei welchem diese Erkrankung etwa erst ein halbes Jahr vor ihrem Tode sich entwickelt hatte.

Nach meinen Beobachtungen ist Endocarditis im kindlichen Alter ein Process, der häufig genug zur Beobachtung kommt. Die frischen Fälle, welche man im Beginn der Entwickelung in die Hände bekommt, oder die man unter seinen Augen entstehen sieht, sind im Verhältniss zu den ablaufenden und abgelaufenen Fällen freilich die entschieden seltneren. Selbstverständlich fallen fort aus der Categorie der Endocarditis alle Fälle mit Herzgeräuschen, welche s. g. accidenteller Natur sind, d. h. welche entweder auf Alteration der Blutmischung oder Störung der Functionen des Herzens beruhen. Es ist ausserdem sehr zweifelhaft, ob die Herzgeräusche, welche einen akuten Gelenkrheumatismus begleiten, jedes Mal die sicheren Zeichen einer Endocarditis sind. Die Fälle von Endocarditis, welche ich vom ersten Beginne habe beobachten können, sind fast nie mit Gelenkrheumatismus verknüpft gewesen. Wie weit chronische oder bereits abgelaufene Fälle davon abhängig gewesen sind, lässt sich bei der meist mangelhaften Anamnese selten sicher entscheiden. Soweit indess meine Erfahrungen reichen, scheint mir der Rheumatismus bei weitem nicht den durchgreifenden Antheil an der Entstehung von Endocarditis des kindlichen Alters zu haben, als man anzunehmen vielseitig geneigt ist. Ich bin ausserdem der Meinung, dass die Herzgeräusche, welche man bei Scarlatina bald in Verbindung mit Schwellung und Schmerzen der Gelenke, bald ohne diese Affection beobachtet, nicht jedes Mal eine Endocarditis anzeigen. Dieselben sind vielleicht ebenso oft die Symptome der veränderten Blutmischung und der davon abhängigen gestörten Funktion des Herzens. Ich muss mich ausserdem dagegen erklären, die bei Scharlach vorkommenden Gelenkaffectionen und die begleitende Endocarditis für rheumatische Affectionen zu erklären, wie Blache will. Das Vorkommen von Endocarditis bei Chorea, ebenso nach jauchiger Periostitis kann ich bestätigen; doch gehört letztere zu den sehr seltenen Vorkommnissen.

---

[1]) l. c. p. 162.

Endocarditis würde wahrscheinlich häufiger beobachtet werden, wenn die Aerzte in der Lage wären, jedes kranke Kind einer genauen und wiederholten Untersuchung zu unterziehen. Die instruktivsten Fälle sind gerade diejenigen, welche man entstehen sieht. Ich will in seinen Hauptzügen ganz kurz ein Bild davon entwerfen. Ein Kind kommt in das Spital mit Fieber. Eine sorgfältige Untersuchung sowie die Anamnese giebt keine Anhaltspunkte. Zuweilen findet sich die Energie des Herzens gegenüber der Höhe des Fiebers schon unverhältnissmässig gesteigert. Am andern Tage oder nach wenigen Tagen entdeckt man ein Geräusch, welches den ersten Herzton begleitet, welches mit seltenen Ausnahmen beständig ist, und nur in seiner Energie und Beschaffenheit etwas wechselt. Das Geräusch ist am lebhaftesten nach der Herzspitze hin zu vernehmen. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt. Das Fieber steigt mehr oder minder beträchtlich und erreicht oft eine exorbitante Höhe in Bezug auf die Temperatur. Ich habe in einem Fall als höchste Stufe 42,2 beobachtet. Die Beschleunigung des Pulses pflegt verhältnissmässig geringer zu sein, aber die Aktion des Herzens sehr lebhaft. Die geringste Steigerung pflegt die Frequenz der Respiration zu erfahren. Das Geräusch, welches den ersten Herzton ersetzt und der zweite Herzton sind stark und deutlich. Dieselben können mit verhältnissmässiger Abschwächung in den Carotiden und Axillararterien vernommen werden. Nachdem dieser Zustand einige Tage gedauert hat, lässt sich durch Perkussion eine Zunahme der Herzgrösse, sowohl der Breite wie der Länge nach nachweisen. Dieselbe kann täglich zunehmen oder das Wachsthum derselben alle paar Tage nachweisbar sein oder die einmal oder in wenigen Tagen vermehrte Herzgrösse kann unverändert bestehen bleiben. Die Schnelligkeit und Intensität der Zunahme scheint in gleichem Verhältnisse mit der Intensität der Endocarditis zu stehen. Von dem Grade, dem Sitz und der Ausbreitung der letzteren ist ebenfalls die Dauer der Vergrösserung des Herzens abhängig. Diese kann eine Reihe von Tagen bestehen, auch eine Dauer von Wochen und vielleicht auch von einigen Monaten haben. In den seltneren Fällen bleibt diese Vergrösserung unverändert. In der Mehrzahl der Fälle wird sie allmählig rückgängig und das Herz erreicht vollkommen oder nahezu seinen normalen Umfang wieder. Meistentheils schwindet gleichzeitig das Geräusch, welches den ersten Herzton begleitet hatte, und die verstärkte Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones und die bis dahin verstärkt gewesene Energie des Herzens nimmt normale Verhältnisse an.

Ich will zur Erläuterung des Gesagten zunächst einige Fälle anführen und dann die nöthigen Bemerkungen daran knüpfen.

No. 1.

Carl Pliescher, 7 Jahr alt, wurde am 26. Juli 1868 im Kinderspitale aufgenommen.

Seit drei Wochen soll er an Catarrh der Bronchial- und Intestinalschleimhaut leiden.

Höhe des Kopfes 21 Centim., Länge 16, Breite 14, Umfang 51.

Umfang der Brust 58, rechte und linke Hälfte 29, Tiefendurchmesser 15, Querdurchmesser 11.

Körperlänge 111.

Magerer Knabe. Trockene Oberhaut. Sichtbare Schleimhäute blass. Das Zwerchfell steht in der rechten Mammillarlinie auf der 6. Rippe, in der linken am oberen Rande derselben.

Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6, die linke 6½ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum 1½ Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 6¼, untere Breite 8. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 Centim.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1¼ Centim. nach links von der Mittellinie. Sie hat eine Höhe von 3¾ und eine Breite von 3¼.

Herzlänge 8, Herzbreite 5¾.

Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum.

Der erste Herzton undeutlich, namentlich an der Spitze von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt als unter normalen Verhältnissen. Linke Lungenspitze gedämpft, hinten oben Rasselgeräusche. Die übrigen Abschnitte der Lungen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittelllinie 5¾, in der rechten Mammillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 5¾. Die von der Lunge bedeckte convexe Partie der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 2½.

Die Milzdämpfung zwischen 9. und 11. Rippe, 4 Centim. hoch und 7½ breit. Lebhaftes Fieber.

Kalte Umschläge. Chinin sulphur. c. hb. digital.

Am 27. Juli: Der Spitzenstoss befindet sich ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie gestern. Herzlänge 8½, Herzbreite 6½.

Das Fieber hat etwas nachgelassen.

Am 1. August: Das Fieber zeigt Morgens vollkommene Remission und exacerbirt Abends in mässiger Weise.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe, 2 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 6¼, untere Grenze 10¼. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 Centim. und trifft mit der Spitze den oberen Rand der 5. rechten Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Interkostalraum, 1¼ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, 1¾ Centim. nach links von der Mittellinie. Höhe und Breite 3 Centim. Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Der erste Herzton in ein starkes sausendes Geräusch verwandelt. Der zweite Herzton stark klappend, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Am 4. August: Die obere Spitze der Herzdämpfung beginnt in der Höhe der zweiten Rippe, 1 Centim. nach rechts von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 7¾, untere Breite 10. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 Centim. Die Herzspitze befindet sich

1½ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie. Die Beschaffenheit der Herztöne unverändert. Dieselbe ist auch in den Carotiden und Axillararterien deutlich zu vernehmen.

Herzlänge 11½, Herzbreite 7¾.

Die Menge des Urins beträgt 950 Cc., derselbe ist frei von Eiweiss.

Am 7. August: Die physikalische Untersuchung liefert dieselben Resultate wie am 4.

Am 9. August: Die Herzspitze befindet sich 1¾ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie.

Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Die abendlichen Fieberbewegungen sind geschwunden.

Am 14. August: Derselbe physikalische Befund.

Am 27. August: Stomatitis catarrh. Kal. chloric.

Am 28. August: Die Herzmasse wie am 9. August.

Am 1. September: Menge des Urins 1200 C.C., das specifische Gewicht 1,008. Kein Eiweiss.

Am 8. September: Der erste Herzton von einem schwachen summenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton kaum stärker accentuirt als normal.

Herzlänge 9½, Herzbreite 6½.

Unter gleichen Verhältnissen wird der Knabe am 11. September in vollkommenem Wohlbefinden entlassen.

Fiebertabelle.

	Puls		Temperatur		Respiration		Gewicht	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	Pfd.	Loth.
Am 26. Juli:		120		40,3		40		
- 27. -	96	100	37,7	39,1	28	36		
- 28. -	84	104	37,5	38,2	28	26		
- 29. -	88	104	37,3	39,1	30	28		
- 30. -	92	88	37,6	38,8	24	24		
- 31. -	92	90	38	39,2	24	24		
- 1. August:	100	92	37,9	39,3	22	28	32	14
- 2. -	84	64	37	38,8	24	28		
- 3. -	116	92	37,5	38,3	24	28		
- 4. -	96	104	37,1	38,4	24	28		
- 5. -	100	94	37,7	38	26	26		
- 6. -	96	92	37,8	38,4	24	28		
- 7. -	92	106	37,4	38,2	24	28		
- 8. -	110	100	37,9	37,3	22	22	33	28
- 9. -	94	100	37,5	37,9	24	28		
- 10. -	92	92	37,3	38	20	32		
- 11. -	96	100	37,6	37,8	28	36		
- 12. -	100	88	38,2	38	28	28		
- 13. -	100	96	38	38,1	32	28		
- 14. -	100	98	38	37,9	28	30		
- 15. -	108	112	38,1	38,4	28	28	35	10
- 16. -	104	108	38,1	38,2	28	32		
- 17. -	112	100	38,1	38,3	26	32		
- 18. -	96	118	38,2	38,4	28	32		
- 19. -	116	136	38,1	38	32	44		
- 20. -	118	128	38,2	39,6	28	32		
- 21. -	116	124	38,5	39,7	32	28		
- 22. -	104	124	38,1	39,9	28	36	34	19
- 23. -	104	120	38,1	39,9	28	24		
- 24. -	100	120	38,2	39,7	32	32		
- 25. -	96	108	37,8	39,2	28	28		
- 26. -	100	124	38,1	39,6	26	28		
- 27. -	100	104	38,1	39,9	28	32		

	Puls M.	Puls A.	Temperatur M.	Temperatur A.	Respiration M.	Respiration A.	Gewicht Pfd.	Gewicht Loth.
Am 28. August:	104	116	38,8	39,5	36	34		
- 29. -	112	114	38,5	39,3	28	32	37	7
- 30. -	100	124	38	40,4	28	32		
- 31. -	96	112	37,8	38,9	28	24		
- 1. September:	100	136	37,6	39,4	32	36		
- 2. -	104	116	37,4	38,7	28	32		
- 3. -	96	104	37,2	37,8	24	36		
- 4. -	112	100	36,8	37,8	28	28		
- 5. -	96	116	36,7	37,6	24	28	37	10
- 6. -	100	104	36,5	37,7	24	26		
- 7. -	100	114	37,1	36,8	24	28		
- 8. -	100	—	37,2	—	20	—		

Der vorliegende Fall liefert den Verlauf einer Endocarditis, welche 48 Tage hindurch im Spitale beobachtet wurde. Der Kranke kam in Behandlung, als die Endocarditis eben entstanden war, oder höchstens wenige Tage gedauert hatte. Dafür spricht das hohe Fieber bei der Aufnahme, das schwache sausende Geräusch beim ersten Herzton, welches sich allmählig verstärkt, und das Fehlen der vermehrten Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons. Dieses letztere entwickelte sich allmählig und ist erst am 7. Tage des Spitalaufenthaltes (1. August) vollkommen scharf ausgeprägt und beständig.

Der Hauptbeweis, dass die Endocarditis bei der Aufnahme des Kranken noch nicht lange bestanden haben konnte, wird dadurch geliefert, dass wir erst unter unseren Augen eine Vergrösserung der Herzdämpfung entstehen sahen. Die folgende Tabelle zeigt die Entwickelung derselben übersichtlich.

		Herzlänge	Herzbreite.
Am 26. Juli	(1. Tag im Spital)	8	5³/₄
- 27. -	2. - - -	8½	6½
- 1. August	7. - - -	10	7
- 4. -	10. - - -	11½	7¾
- 9. -	15. - - -	10	7
- 8. September	45. - - -	9½	6½

Man sieht hieraus, dass schrittweise am 10. Tage des Spitalaufenthaltes der höchste Grad der Dilatation erreicht war, und dass dieselbe dann allmählig wieder rückgängig wurde. Die erste Entwickelung der Dilatation am 27. Juli kennzeichnet sich zunächst dadurch, dass der bis dahin in der linken Mammillarlinie befindliche Spitzenstoss dieselbe nach aussen hin überschritt. Am 1. August zeigte sich auch bereits Dilatation der rechten Herzhälfte, indem die innere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts um einen Centimeter überragte als bei der Aufnahme des Kranken.

Am 4. August ist die obere Spitze der grossen Herzdämpfung vom 2. Interkostalraum bis zur Höhe der zweiten

Rippe gestiegen. Dabei ist der Herzspitzenstoss dauernd deutlich zu palpiren, die Herzaktion ist lebhaft, die Herztöne in ihrer Veränderung klar und deutlich, nicht bloss in der Herzgegend, sondern auch in den Carotiden und Axillararterien zu vernehmen. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lässt die Intensität des Herzgeräusches und die Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones nach. Zur Zeit der Entlassung des Kranken (die letzte Untersuchung wurde 45 Tage nach der Aufnahme des Kranken gemacht) war die grosse Herzdämpfung noch immer erheblicher als bei der Aufnahme, aber doch schon beträchtlich geringer als auf der Höhe der Dilatation. Der zweite Pulmonalarterienton zeigte ziemlich normale Beschaffenheit und der erste Herzton war an der Herzspitze nur noch von einem ganz schwachen sausenden Geräusche begleitet.

Auf der Höhe der Dilatation schien die Menge des Urins etwas vermindert zu sein und mit der Abnahme derselben wieder zu steigen.

Mit dem Beginne der Dilatation lässt das Fieber nach. Morgens treten schnell fast normale Verhältnisse ein, während Abends namentlich die Temperatur, aber auch die Frequenz des Pulses gesteigert ist. Mit dem 2. August treten auch diese abendlichen Fieberbewegungen mehr in den Hintergrund. Am 12. August entwickelt sich ohne nachweisbare Ursache von Neuem ein mässiges Fieber, welches den Körper doch so weit beeinflusst, dass das allmählig gesteigerte Gewicht desselben vorübergehend wieder abnimmt. Erst mit dem Anfang des September erlischt dies Fieber vollkommen, doch bleibt die Pulsfrequenz noch immer etwas gesteigert. Der Kranke wurde nach 48tägigem Spitalaufenthalte in völligem Wohlbefinden entlassen. Sein Körpergewicht hatte in dieser Zeit um 4 Pfund 26 Loth zugenommen.

No. 2.

Wilhelm Wandorf, 5 Jahre alt, am 14. April 1868 aufgenommen. Soll seit Monaten leidend sein, über Hals- und Brustschmerzen klagen, gegen Abend öfter von Frost und Hitze befallen werden.

Ziemlich magerer Knabe.

Umfang des Kopfes 20 Zoll, Höhe desselben 7, Länge $5^3/_4$, Breite $5^1/_4$.

Umfang der Brust 21 Zoll, rechte und linke Hälfte $10^1/_2$.

Körperlänge 36 Zoll.

Geringer Grad von Oedem im Gesicht, mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 5. Rippe.

Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der linken Mammillarlinie im 4. Interkostalraume.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe $2^1/_2$ Zoll, Breite der unteren Grenze $3^3/_4$.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, ist $1^3/_8$ Zoll hoch und $1^1/_8$ breit.

Der erste Herzton ist von einem schwachen sausenden Geräusche begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton ist nicht stärker accentuirt.

Die Lungen sind überall normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 2½, in der rechten Mammillarlinie 2½, in der rechten Achselgegend 2¼. Der von der Lunge bedeckte Abschnitt der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von $^7/_8$. In derselben Linie überragt die Leber den unteren Thoraxraum um ¾ Zoll.

Die Milzdämpfung hat 1¾ Breite und 3½ Zoll Länge.

Lebhaftes Fieber. Chinin. sulphur.

Am 18. April: Deutliches Sausegeräusch beim ersten Herztone. Der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt. Fieber unverändert. Hb. Digitalis.

Am 24. April: Die Intensität des Herzgeräusches nimmt dauernd zu. Kalte Umschläge über die Brust. Beträchtliches Fieber.

Am 25. April: Starkes Geräusch beim ersten Herzton. Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones. Bäder von 20° R.

Am 28. April: Dauernd heftiges Fieber. Die physikalische Untersuchung ergiebt: Das Zwerchfell in beiden Mammillarlinien zwischen 5. und 6. Rippe. Die Brustwarzen stehen auf den 4. Rippen, die linke 2½, die rechte $2^3/_8$ von der Mittellinie.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der zweiten Rippe, links neben der Mittellinie. Senkrechte Höhe 2½, Breite der unteren Grenze $3^5/_8$. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um $^7/_8$ und trifft mit der rechten Spitze die 5. Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mammillarlinie. Die kleine Herzdämpfung unten auf der Mitte der unteren Grenze der grossen befindlich, hat 1 Zoll Höhe und Breite.

Herzlänge $3^3/_8$, Herzbreite 2½.

Perkussionsschall der rechten Lunge etwas weniger hell als links. Ebendort vereinzelte Rasselgeräusche.

Oedem des Gesichts und Transsudat in der Bauchhöhle geschwunden.

Der Urin ist frei von Eiweiss. Hb. Digitalis. pro die 1,0.

Am 29. April: Menge des Urins 400 C. C., specif. Gewicht 1010. Alkalische Reaktion.

Herzaktion sehr rasch und energisch. Die Beschaffenheit der Herztöne kann deutlich unterschieden werden. Die Thätigkeit des Herzens ist innerhalb des Dämpfungsbezirks desselben auf der linken Seite des Thorax deutlich sichtbar.

Die Leberdämpfung unverändert. Die Milzdämpfung liegt von der 11. Rippe aufwärts, ist 2⅛ breit und 3 lang.

Seit dem 25. alle zwei Stunden Bäder von 20° R, sobald die Temperatur 39 Centesimalgrade erreicht.

Am 30. April: Gestern einmal Erbrechen. Leberdämpfung unverändert. Die grosse Herzdämpfung hat eine Zunahme erfahren.

Die Herzspitze schlägt im 5. Interkostalraume $^1/_8$ Zoll ausserhalb der linken Mammillarlinie an. Die Herzaktion ist stürmisch, deutlich sichtbar und fühlbar.

Die grosse Herzdämpfung beginnt mit der oberen Spitze an der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe $2^3/_4$, untere Grenze ist 4¼ breit. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um circa 1 Zoll.

Herzlänge 4¼, Herzbreite $2^3/_4$.

Am 2. Mai: Das heftige Fieber beginnt nachzulassen. Oberhaut und sichtbare Schleimhaut ausserordentlich blass. Die Verhältnisse des Herzens unverändert. Verdauung normal. Von Mittags 1 Uhr ab keine Bäder mehr.

Am 4. Mai: Zunehmende Anämie. Lebhafte Thätigkeit des Herzens. Appetitlosigkeit. Kein Eiweiss im Urin. Abends Chinin. sulphur., 0,6.

Nachmittags steigt die Temperatur, so dass wiederum gebadet werden muss.

Am 5. Mai: Gleich nach dem Essen Erbrechen. Lebhafte Herzaktion, sicht- und fühlbare Beschaffenheit der Herztöne wie bisher.

Dämpfung von Leber und Milz von demselben Umfang wie früher. Einzelne Bläschen von Ekzem auf der vorderen Bauchwand.

Chinin. sulphur. Um 11 Uhr Vormittags und Abends um 7 Uhr noch ein Bad wegen Steigerung des Fiebers.

Am 6. Mai: Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe, also tiefer als in den letzten Tagen des April.

Herzlänge $4^5/_8$, Herzbreite $2^3/_4$.

Die Leberdämpfung erscheint in allen Massen etwas kleiner. Die Lebergegend ist bei Druck empfindlich.

Das Fieber hat nachgelassen, die Bäder sind ausgesetzt.

Die Herzaktion ist deutlich sichtbar, aber langsamer und etwas unregelmässig. Beträchtliche Anämie.

Am 7. Mai: Seit dem 4. jeden Abend Chinin. sulphur. 0,6.

Am 8. Mai: Der erste Herzton dauernd von einem lebhaft sausenden Geräusch begleitet, der zweite überall stärker accentuirt. Dieselbe Beschaffenheit kann in den Carotiden und Axillararterien vernommen werden.

Herzlänge $4^1/_4$, Herzbreite $2^1/_2$.

Etwas Bronchialkatarrh. Ruhige Nacht.

Am 13. Mai: Der Spitzenstoss über einen halben Zoll ausserhalb der Mammillarlinie, im fünften Interkostalraum.

Herzlänge $4^1/_4$, Herzbreite $2^1/_4$. Chinin ausgesetzt.

Am 26. Mai: Steigerung des Fiebers. Zweistündl. Bäder von 20° R., sobald die Temperatur 38,5 Centesimalgrade erreicht. Chinin. muriat. 1,0 Abends.

Am 27. Mai: Seit einigen Tagen die seitlichen Halsdrüsenstränge geschwellt. Kalte Umschläge. Chinin. muriat. 1,0.

Am 29. Mai: Das Fieber hat nachgelassen. Der erste Herzton nicht ganz rein, das sausende Geräusch beträchtlich nachgelassen. Der zweite Herzton nirgends mehr verstärkt.

Die Vergrösserung des Herzens hat nach allen Richtungen nachgelassen. Der Spitzenstoss befindet sich nahezu in der linken Mammillarlinie. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung erreicht mit ihrer rechten Ecke den rechten 4. Interkostalraum.

Herzlänge 4, Herzbreite $2^3/_8$.

Am 2. Juni: Von Neuem mässige Steigerung des Fiebers. Bäder von 20° R. Chinin. muriat. 0,5 Abends. Kein Eiweiss im Urin.

Am 6. Juni: Die Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge hat zugenommen. Cataplasma.

Am 13. Juni lässt sich durch Perkussion Schwellung der Trachealdrüsen nachweisen. Seit dem 5. Abends kein Chinin mehr gegeben. Heute Solut. Chinin. muriat. Seit mehreren Tagen Otorrhoea auf beiden Seiten. Laue Injektionen.

Am 22. Juni: Kein Eiweiss im Urin. Oedem des Gesichts. Liq. kal. acet.

Am 23. Juni: Die Menge des Urins beträgt 800 C.C., das specif. Gewicht 1007.

Am 26. Juni: Der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, nicht mehr ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der zweiten Rippe, $^3/_8$ Zoll nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $2^1/_4$, Breite der unteren Grenze 4. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 und trifft hier den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, $^5/_8$ nach links von der Mittellinie, 1 breit, $^3/_4$ hoch.

Herzlänge $3\frac{1}{2}$, Herzbreite $2\frac{3}{8}$. Töne vollkommen normal.

Allmählige Zunahme des Oedems und Verbreitung über den ganzen Körper.

Am 8. Juli: Ferr. hydrogen. red. Das Oedem hat sich noch gesteigert.

Am 12. Juli: Heisse Bäder von 28°R., auf 35° gesteigert, mit nachfolgendem Schwitzen.

Am 15. Juli: Herzlänge $3\frac{3}{8}$, Herzbreite $2\frac{1}{2}$.

Kein Eiweiss im Urin.

Am 17. Juli: Aq. petroselin.

Am 4. August: Nach reichlichen Schweissen und gleichzeitiger Vermehrung der Diurese ist das Oedem vollkommen geschwunden. Die heissen Bäder werden ausgesetzt.

Am 21. August: Die Untersuchung des Urins ergiebt denselben Fund von Eiweiss.

Eine zuletzt am 7. September vorgenommene physikalische Untersuchung ergiebt Leber und Milz als normal.

Herzlänge $3\frac{1}{2}$, Herzbreite $2\frac{1}{4}$ Zoll. Herztöne normal.

Nachdem der Knabe sich hinreichend gekräftigt hatte, wurde er am 12. Oktober vollkommen gesund entlassen.

Am 7. Dezember 1868 wurde er wiederum mit verbreitetem Ekzem aufgenommen. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab die Töne vollkommen normal. Herzlänge $3\frac{1}{8}$, Herzbreite $2\frac{1}{8}$ Zoll.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur,			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 14. April:	—	—	140	—	—	41	—	—	40		
- 15. -	100	106	118	37,9	37,1	37,9	34	30	30	23	7
- 16. -	102	—	140	37,5	—	40	24	—	36		
- 17. -	104	—	120	37,6	—	37,6	22	—	32		
- 18. -	110	120	126	37,4	40	38,4	26	30	36	22	25
- 19. -	114	112	114	37,6	38,4	37,8	30	30	24		
- 20. -	108	120	114	37,4	38,3	37,7	26	30	24	22	15
- 21. -	112	112	120	37,2	37,5	38,2	24	20	26		
- 22. -	112	106	114	37,3	37,5	37,3	24	26	20	22	19
- 23. -	112	118	120	37,3	37,5	38,3	20	22	26		
- 24. -	114	130	130	37,9	40,6	40,5	24	26	28	22	25
- 25. -	124	140	138	38,5	40,1	40,5	40	36	34		
- 26. -	124	160	110	38,7	41,2	37,9	34	40	20		
- 27. -	114	132	128	38	40,4	38,4	30	36	28		
- 28. -	124	136	124	38,5	42	38,2	30	30	26		
- 29. -	120	140	124	38	41,4	38,2	22	30	24		
- 30. -	120	136	120	37,8	42,2	38	22	34	26		
- 1. Mai:	120	124	124	38,2	40,8	38,5	24	28	26		
- 2. -	112	142	120	38,3	39,8	38,4	22	20	24	21	10
- 3. -	128	118	120	37,7	38,2	38,2	22	20	26		
- 4. -	118	142	124	38,4	39,4	38,3	24	28	20		
- 5. -	100	120	124	37,9	39	38,2	20	24	22		
6. -	128	120	124	38	38,2	38,2	22	24	22		
- 7. -	120	132	122	38	38,4	38,1	26	26	20		
- 8. -	106	108	102	37,9	37,6	36,9	18	20	20		
- 9. -	100	112	120	37	38,2	38,2	18	28	26	19	27
- 10. -	112	114	94	37,8	38,2	36,4	24	22	20		
- 11. -	120	118	120	37,6	38	38,1	24	26	24		
- 12. -	100	100	98	37,9	38,5	37,7	26	24	24		
- 13. -	102	100	104	37,5	37,5	38	22	24	24		
- 14. -	100	—	102	37,8	—	38	20	—	22		
- 15. -	100	—	96	37,9	—	38,2	20	—	26		

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 16. Mai:	100	—	100	37,7	—	38	22	—	24	21	2
- 17. -	98	—	100	37,6	—	37,5	20	—	22		
- 18. -	104	—	110	38	—	38,5	22	—	24		
- 19. -	114	—	104	38,3	—	38,2	22	—	22		
- 20. -	112	—	110	38,3	—	38,8	24	—	22		
- 21. -	116	—	120	38,3	—	39	24	—	26		
- 22. -	114	120	124	38,5	38,5	39,8	22	22	24		
- 23. -	120	118	124	38,1	38,7	39,4	24	26	28	22	5
- 24. -	120	—	118	38,4	—	38,5	24	—	22		
- 25. -	116	120	118	38,5	39,2	38,4	22	24	20		
- 26. -	116	124	120	38	40,5	38,5	20	28	22		
- 27. -	100	120	116	37,5	40	38,5	20	20	22		
- 28. -	118	118	118	38,4	38,7	38,4	20	20	20		
- 29. -	118	114	120	38,4	38,2	39	20	22	20		
- 30. -	114	118	120	37,7	37,9	38,5	20	22	24		
- 31. -	114	118	122	38,2	38,5	38,9	22	24	24		
- 1. Juni:	118	116	120	38,3	38,1	40	28	24	26		
- 2. -	114	120	118	38,6	40	39	24	26	30		
- 3. -	112	126	118	37,9	39	38,8	28	30	24		
- 4. -	112	118	122	37,9	38,5	39,4	20	22	24		
- 5. -	118	112	132	37,6	38,4	40,4	22	22	30		
- 6. -	114	120	128	38,2	39,2	40,5	22	24	26	21	10
- 7. -	120	130	132	39,5	40,4	40,5	24	36	32		
- 8. -	118	128	130	39,1	40,1	40,5	22	30	34		
- 9. -	116	122	124	39,6	39,8	39,9	26	28	30		
- 10. -	114	114	110	38,7	38,5	37,6	28	32	22		
- 11. -	116	106	112	37,9	38,5	38,3	24	22	20		
- 12. -	114	116	120	38,1	37,9	39	24	22	30		
- 13. -	116	114	118	38	38,1	38,5	20	22	32	20	28
- 14. -	112	—	116	37,8	—	38,3	20	—	30		
- 15. -	116	114	120	37,8	37,7	37,9	24	22	26		
- 16. -	114	116	120	37,5	37,9	38,1	22	24	22		
- 17. -	112	114	128	37,5	37,8	40	22	26	34		
- 18. -	114	118	112	38,3	38	39,7	24	22	26		
- 19. -	112	116	120	37,8	38,5	38,7	22	24	22		
- 20.	114	118	120	38	38,6	39,8	20	26	30	21	5
- 21. -	112	114	118	37,8	38	38,7	24	22	26		
- 22. -	108	112	112	37,6	38,3	38,4	22	26	32		
- 23. -	110	118	112	37,8	37,6	37,4	24	28	34		

Ich breche diese Tabelle, welche des Ferneren kein besonderes Interesse mehr bietet, hier ab. Die Frequenz der Respiration wird allmählig normal, der Puls bleibt bis zur Entlassung des Knaben etwas beschleunigt. Die Temperatur steht Morgens mit seltenen Ausnahmen auf normaler Stufe, erreicht aber Abends öfter 38—38,5. Am 2. Juli Abends war sie sogar auf 40 gestiegen. Die Ursache davon konnte nicht nachgewiesen werden, auch wurde diese Höhe nicht wieder erreicht. Mit der Entwickelung des verbreiteten Oedems in den ersten Tagen des Juli nimmt das Körpergewicht rapide zu und hat am 16. Juli 27 Pfund 25 Loth erreicht. Dann sinkt es in Folge der durch die heissen Bäder bewirkten profusen Schweisse wieder, steht am 22. August auf 21 Pfund 6 Loth und hat sich bis zur Entlassung des

Knaben wieder auf 24 Pfund 24 Loth gehoben, ein Gewicht, welches dasjenige bei der Aufnahme des Kranken noch um 1 Pfund 17 Loth übertrifft.

Ueberblicken wir diesen Fall noch einmal kurz, so ergiebt sich, dass der Knabe mit den mässigen Symptomen der Endocarditis in das Spital trat. Zugleich war ein geringer Grad von Oedem im Gesicht und von Transsudat in der Bauchhöhle zugegen. Da diese Transsudate nach vierzehntägigem Spitalaufenthalt vollkommen geschwunden waren, während die Endocarditis noch fortdauerte, so kann man daraus schliessen, dass diese beiden Vorgänge in keinem ursächlichen Zusammenhang gestanden haben. Wahrscheinlich sind diese Transsudate Folgen schlechter Lebensverhältnisse gewesen; dafür spricht bei dem Mangel sicherer anamnestischer Momente die Abmagerung des Knaben bei der Aufnahme.

Leider hatte ich damals die Methode der Messung der Grösse des Herzens nach dessen Länge und Breite noch nicht ausgeführt, so dass diese Messungen erst vom 28. April, dem 15. Tage des Spitalaufenthaltes datiren. Die Veränderung der Herzgrösse im Verlauf dieser Endocarditis ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Herzlänge.	Herzbreite.	Ort des Spitzenstosses.
Am 28. April:	$3^{3}/_{8}$ Zoll	$2^{1}/_{2}$ Zoll	Linke Mammillarlinie.
- 30. -	$4^{1}/_{4}$ -	$2^{3}/_{4}$ -	$^{1}/_{8}$ ausserhalb
- 6. Mai:	$4^{3}/_{8}$ -	$2^{3}/_{4}$ -	
- 8. -	$4^{1}/_{8}$ -	$2^{1}/_{2}$ -	
- 13. -	$4^{1}/_{4}$ -	$2^{1}/_{4}$ -	$^{1}/_{2}$ ausserhalb
- 29. -	4 -	$2^{3}/_{8}$ -	
- 26. Juni:	$3^{1}/_{2}$ -	$2^{3}/_{8}$ -	Linke Mammillarlinie.
- 15. Juli:	$3^{5}/_{8}$ -	$2^{1}/_{4}$ -	
- 7. September:	$3^{1}/_{8}$ -	$2^{1}/_{4}$ -	
- 7. Dezember:	$3^{1}/_{8}$ -	$2^{1}/_{8}$ -	

Wie ich schon früher hervorgehoben, können bei diesen Untersuchungen kleine Differenzen von etwa $^{1}/_{8}$ Zoll nicht vermieden werden, weil die Perkussion nicht immer den gleichen Zeitpunkt der Herzbewegung trifft. Daher resultirt die Herzlänge von $4^{1}/_{8}$ Zoll am 8. Mai, während dieselbe früher und später beträchtlicher constatirt wurde.

Die Tabelle lässt die Vergrösserung des Herzens und die nachfolgende Abnahme deutlich erkennen. Da bei der letzten Untersuchung die Dimensionen geringer ausfielen als bei der am 28. April unternommenen, so ergiebt sich, dass bereits damals eine Dilatation des Herzens bestanden haben muss. Die beträchtlichste Grösse erreichte das Herz am 6. Mai. Die Abnahme der Dilatation fand allmähliger statt wie die Zunahme. Hand in Hand damit ging die Veränderung des Ortes der Herzspitze, welche auf der Höhe der Dilatation tiefer wie vorher und ausserhalb der Mammillarlinie stand.

Bei der Aufnahme und in den nächsten 10 Tagen erschien

vorübergehend heftiges Fieber und liess ebenso schnell nach. Ein schwaches Sausegeräusch beim ersten Herzton, welcher allmählig stärker wird, macht die Diagnose einer schleichenden Endocarditis wahrscheinlich, wenngleich eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones noch nicht vorhanden ist. Letztere tritt erst am 28. April bei lebhaftem Fieber, sehr energischer Herzaktion, starkem Sausegeräusch beim ersten Herzton, auf. Um diese Zeit beginnt der akute Verlauf der Endocarditis. Während desselben lässt sich die Dilatation des Herzens, sowohl der linken wie der rechten Hälfte deutlich nachweisen. Die Temperatur des hochgradigen Fiebers steht vom 24. April bis 1. Mai Mittags zwischen 40,1 und 42,2. Dann sinkt das Fieber allmählig. Die grösste Dilatation des Herzens wird am 6. Mai nachgewiesen, als bei noch ziemlich frequentem Pulse die Temperatur bereits auf 38—38,2 gesunken war. Von da ab tritt eine ziemlich fieberlose Zeit ein, wenngleich die Pulsfrequenz immer noch etwas beschleunigt bleibt, und Abends die Temperatur hier und da noch etwas steigt. Vom 18. Mai ab tritt von Neuem ein mässiges Fieber auf, welches sich allmählig steigert, so dass die Temperatur um die Mittagszeit des 26. und 27. Mai 40,5 und 40 erreicht. In den folgenden Tagen schneller Nachlass des Fiebers. Neue Steigerung desselben am 1. Juni welcher wiederum der allmählige Nachlass am 9. folgt. Die Pulsfrequenz bleibt aber noch dauernd beschleunigt.

Die Ursache der Entwickelung des Fiebers am 18. Mai lässt sich nicht nachweisen. Es schien der Grund derselben nicht in einer Steigerung des endocarditischen Processes zu bestehen, weil um diese Zeit die Dilatation des Herzens schon allmählig abnahm und eine weitere Zunahme derselben nicht nachweisbar war. Mit der Fiebersteigerung am 1. Juni fällt eine acute Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge und der Bronchialdrüsen zusammen; gleichzeitig ist Entzündung beider Ohren aufgetreten.

Mit der Zunahme der Dilatation des Herzens steigert sich die Intensität des den ersten Herzton ersetzenden Geräusches und die Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lassen diese Erscheinungen allmählig nach und sind am 7. September, nachdem das Herz nahezu seine normale Grösse erreicht hatte, vollkommen geschwunden und die Herztöne vollkommen normal geworden.

Am 22. Juni, als die Dilatation des Herzens noch beträchtlich und die Symptome der Insufficienz der Mitralklappe noch sehr deutlich waren, traten ohne Fieber Transsudate auf, zunächst Oedem des Gesichts, in den nächsten Tagen an verschiedenen Stellen des Körpers, bis die ganze Oberfläche desselben davon eingenommen war. Transsudate in den Körperhöhlen liessen sich nicht nachweisen. Heisse Bäder mit

nachfolgender Diaphorese und Diurese beseitigten diese Transsudate in drei Wochen vollkommen, während die Endocarditis ihren rückgängigen Weg ruhig fortschritt.

Dass eine vollständige Heilung der Endocarditis stattgefunden hatte, ergiebt sich aus der zwei Monate nach der Entlassung des Knaben wieder vorgenommenen Untersuchung, welche normale Beschaffenheit der Grösse und Töne des Herzens nachwies.

Ich bemerke noch, dass eine Zunahme der Lebergrösse während des endocarditischen Processes nicht hat nachgewiesen werden können.

No. 3.

Wilhelmine Wolfferamm, 10¼ Jahre alt, am 5. September 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Umfang des Kopfes 51 Centim., Länge desselben 16, Höhe 18, Breite 14.

Umfang der Brust 59, rechte und linke Hälfte 29½. Querdurchmesser 15½, Tiefendurchmesser 18. Körperlänge 117 Centim.

Das Kind soll seit 14 Tagen über Kopfschmerzen und Mattigkeit klagen und öfter husten.

Mittelgut genährtes Kind. Mässiger Bronchial- und Intestinal-Catarrh.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6¾, die linke 6½ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe, 2 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 8, Breite der unteren Grenze 10. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3, und trifft hier den untern Rand der 4. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $3^1/_2$, untere Breite $3^3/_4$.

Der erste Herzton ist langgezogen, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Schwellung der Trachealdrüsen.

In der linken Lungenspitze Catarrh, die Lungen im übrigen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 9, in der rechten Mammillarlinie $9^1/_2$, in der rechten Achselgegend $7^1/_2$. Die Höhe der vom vorderen unteren Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mammillarlinie 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um $3^1/_2$.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 11. Rippe. Höhe 5, Breite 7 Centim.

Lebhaftes Fieber.

Am 6. September: Der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt. Bäder von 20° R. Digitalis.

Am 7. September: Mässiger catarrhalischer Durchfall. Die Milzdämpfung scheint vergrössert.

Am 8. September: Spitzenstoss zwei Centim. ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzlänge $10^1/_2$, Herzbreite $7^3/_4$.

Am 10. September: Symptome von Wirkung der Digitalis. Verlangsamter irregulärer Puls, Erbrechen, Dilatation der Pupillen.

Die Milzdämpfung von normalem Umfang. Fieber lässt nach. Bäder ausgesetzt.

Am 12. September. Menge des Urins 400 C.C., specif. Gewicht 1015. Die Temperatur beginnt wieder zu steigen, während der Puls meist noch verlangsamt ist.

Am 13. September: Menge des Urins 700 C.C., specif. Gewicht 1022.

Am 14. September: Wegen beträchtlicher Steigerung des Fiebers von Neuem Bäder von 20° R.

Herzlänge 12, Herzbreite 8 Centim. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie bisher.

Im Urin geringe Mengen von Eiweiss. Menge des Urins 200 C.C., specif. Gewicht 1026.

Am 15. September: Chinin. sulphur. in grossen Gaben.

Am 17. September: Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Der erste Herzton überall rauh, der zweite überall klappend und sehr deutlich. Dauernd lebhafte Herzaction. Das Fieber lässt nach.

Ich unternahm eine mehrwöchentliche Reise. Während dieser Zeit finde ich keine genauen Untersuchungen notirt. Am 20. October sah ich die Kranke zum ersten Mal wieder.

Am 20. October: Das Fieber war vollkommen geschwunden.

Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lebhafte Herzaktion., auf der linken Seite des Sternum innerhalb des Bezirkes der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Die Breite der unteren Grenze der grossen Herzdämpfung beträgt $11^1/_2$. Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 und trifft dort den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 Centim. nach links von der Mittellinie, senkrechte Höhe $2^3/_4$, untere Breite 4.

Herzlänge $10^1/_2$. Herzbreite 7.

Der erste Herzton in der Nähe der Herzspitze rauh, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Die gleiche Beschaffenheit der Töne in den Carotiden und den Axillararterien.

Am 21. October: Ferr. hydrogen. red.

Bei der Entlassung am 28. October ergab die physikalische Untersuchung des Herzens den gleichen Befund wie am 20.

Fiebertabelle.

		Puls			Temperatur			Respiration			Gewicht	
		M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 5.	September			104			39,7			30	40	23
- 6.	-	112	110	118	39,5	40,3	40,4	28	36	32		
- 7.	-	100	128	98	39,3	41,2	39,7	32	32	28		
- 8.	-	108	92	120	39,5	38,8	40,5	34	26	28		
- 9.	-	92	80	88	38,1	37,7	39,5	28	22	24		
- 10.	-	88	52	80	37	36,7	38	32	20	20		
- 11.	-	100	48	78	36,5	36,5	37,3	18	20	22		
- 12.	-	64		84	36,4		39,3	22		30	41	10
- 13.	-	94		124	38,7		39,1	22		32		
- 14.	-	86	106	80	38,7	40	39,1	22	22	28		
- 15.	-	82		100	39,3		40,5	24		28		
- 16.	-	90		112	38,5		39,4	24		24		
- 17.	-	88		90	38,8		38,5	24		28		
- 18.	-	88		120	39,6		40,7	26		30	39	12
- 19.	-	112	86	100	39,8	37,9	40	20	20	30		
- 20.	-	108	108	100	39,3	40,5	39,2	24	24	20		
- 21.	-	112		102	39,2		39,3	30		20		
- 22.	-	80		62	38,5		37,5	20		22		
- 23.	-	74		88	37		38,7	20		24		
- 24.	-	66		90	37,5		39,5	22		28		
- 25.	-	112		86	38,2		38,3	22		24		

	Puls			Temperatur			Respiration			Gewicht	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 26. September	96		92	36,3		38,1	16		22	38	18
- 27. -	84		94	36,3		37,9	18		20		
- 28. -	72		90	36		38	18		22		
- 29. -	70		84	36		37	18		20		
- 30. -	68		74	36,5		37	20		22		
- 1. October	66		76	36,5		37,1	22		20		
- 2. -	64			36,5			20				

Von hier ab sind die Messungen nicht weiter fortgesetzt worden. Das Körpergewicht betrug am 5. October 38 Pfd. 18 Loth, am 10. October ein Loth weniger.

Wir haben hier einen ziemlich einfachen Verlauf einer Endocarditis vor uns. Das Kind wird mit lebhaftem Fieber, verstärkter Herzaktion, langgezogenem ersten Herzton, verstärktem zweiten Pulmonalarterienton aufgenommen. Im ganzen übrigen Körper ausser einem mässigen Spitzenkatarrh links oben ohne Verdichtung des Gewebes keine pathologischen Vorgänge. Bereits am Tage nach der Aufnahme ist der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt und am 4. Tage des Spitalaufenthaltes lässt sich bereits Dilatation des Herzens nachweisen.

Die Veränderung der Herzgrösse lässt sich am leichtesten aus folgender Tabelle ersehen:

	Herzlänge.	Herzbreite.	Stelle des Spitzenstosses.
Am 5. Sept.:	10	7	Linke Mammillarlinie.
- 8. -	10½	7¾	Ausserhalb der linken Mammillarlinie.
- 14. -	12	8	
- 17. -	10	7	
- 20. Oct.:	10½	7	

Mit der Zunahme der Dilatation treten die Zeichen der Mitralklappen-Insufficienz schärfer hervor und lassen mit der Abnahme derselben an Intensität nach. Mit der Entwickelung der Dilatation tritt eine mässige Verschiebung des Herzens nach links ein, welche bestehen bleibt. Am 20. October befand sich der Spitzenstoss noch etwa 1½ Centimeter ausserhalb der linken Mammillarlinie. Dagegen überragte die untere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts nur um 2 Centim., während diese Entfernung bei der Aufnahme der Kranken 3 betrug. Die lebhafte, sicht- und fühlbare Herzaktion, die Veränderung der Herztöne und deren Fortpflanzung in die Carotiden und Axillararterien stellt die Diagnose der Endocarditis in Begleitung des lebhaften Fiebers vollkommen fest.

Die am 14. September vorübergehend auftretende Albuminurie ist lediglich als ein Zeichen von Blutstockung in den Nieren aufzufassen. Interessant ist in diesem Falle die prompte Wirkung der Digitalis auf Puls und Temperatur. Am fünften Tage der Anwendung dieses Mittels ergaben die Messungen Mittags 52 und 36,7, am nächsten Tage sogar 48 und 36,5.

Dann hebt sich das Fieber allmählig wieder und sinkt wiederum nach grossen Gaben Chinin und kühlen Bädern. Auffällig ist die hierauf folgende geringe Pulsfrequenz, welche nicht wohl der Behandlung, auch nicht etwa einem voraufgegangenen excessiv hohen Fieber, sondern wahrscheinlich in der Hauptsache dem endocarditischen Processe zuzuschreiben ist.

Ob in diesem Fall die Dilatation vollständig rückgängig geworden und die Klappeninsufficienz ausgeglichen ist, weiss ich nicht, weil ich das Kind seit seiner Entlassung nicht wieder gesehen habe.

Die Abnahme des Gewichts um 2 Pfd. 10 Lth. während des Spitalaufenthaltes hat ihren Grund in dem lebhaften Fieber, welches den Krankheitsprocess begleitete.

Ich entnehme noch zwei anderen Krankheitsgeschichten in Kürze das wesentlichste.

No. 4.

Carl Havenstein, 7 Jahre alt, am 24. April 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Mässig lebhaftes Fieber. Pulsfrequenz beträchtlicher vermehrt, als die Temperatur gesteigert.

	Herzlänge.	Herzbreite.
Am 25. April:	$3\frac{1}{4}$ Zoll.	$2\frac{1}{8}$ Zoll.
- 2. Mai:	$3\frac{3}{4}$ -	$2\frac{5}{8}$ -
- 12. -	$4\frac{1}{2}$ -	?
- 15. -	$4\frac{7}{8}$ -	$2\frac{3}{4}$ -

Spätere Untersuchungen während des Spitalaufenthaltes haben keine Veränderung dieser Verhältnisse ergeben. Der Knabe wurde am 20. Juni gesund entlassen.

Am 25. April: Herztöne schwach, deutliches Sausegeräusch beim ersten Ton, der zweite Pulmonalarterienton klappend. Das Geräusch ist in den Carotiden sehr deutlich wahrnehmbar. Am 2. Mai sind diese Erscheinungen noch schärfer ausgeprägt und auch in den Axillararterien deutlich zu hören. Bei der zuletzt am 26. Mai vorgenommenen physikalischen Untersuchung findet sich ein sehr schwacher Anschlag der Herzspitze im linken fünften Interkostalraum in der linken Mammillarlinie, während bei der Aufnahme des Kranken der Spitzenstoss kaum gefühlt werden konnte. Das den ersten Ton begleitende Geräusch ist schwach, und zeitweise etwas stärker. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt.

Auffällig ist in diesem Falle, dass der Spitzenstoss fast stets in der linken Mammillarlinie und in gleicher Höhe blieb, ferner dass, während die Erweiterung des Herzens wie in den übrigen Fällen der Breite nach bestimmt werden konnte, die Zunahme der Herzlänge ziemlich ausschliesslich für die rechts von der Mittellinie des Körpers befindliche Partie des Herzens nachgewiesen wurde. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Dilatation hier hauptsächlich die rechte Herzhälfte betroffen haben sollte. Die Herzspitze muss vielmehr durch eine pathologische Ursache, wahrscheinlich Verlöthung der beiden Perikardialblätter in der Gegend der Spitze und festere Verwachsung mit der vorderen Brustwand an dieser Stelle,

eine festere Fixation erfahren haben, in Folge dessen die Zunahme der Herzlänge nur nach rechts hin zur Entwicklung kommen konnte.

Ich bemerke noch, dass in der ersten Woche des Spitalaufenthalts die Menge des Urins eine erhebliche Verminderung zeigte. Ende April waren diese Verhältnisse indess wieder normal geworden. Zugleich war der bis dahin frequente Puls auf seinen normalen Stand zurückgekehrt. Hand in Hand damit ging die Entwicklung einer reichlichen Diurese.

Die Temperatur war nur in den ersten beiden Tagen des Spitalaufenthalts erhöht (38—39,6). Vom dritten Tage an befand sie sich dauernd auf normaler Stufe.

Die Behandlung hatte an den fieberhaften Tagen in kühlen Bädern von 22° R. bestanden. Später erhielt der Kranke Ferr. hydrog. red.

Die in diesem Falle entstandene Endocarditis war von keinen stürmischen Symptomen begleitet. Vielmehr war die Entwicklung und die folgende Dilatation schleichender Natur. Letztere bestand noch und ebenso die Veränderung der Herztöne als der Knabe relativ gesund am 20. Juni entlassen wurde.

Am 10. October hatte ich Gelegenheit, den wegen Drüsengeschwüren wieder aufgenommenen Knaben zu untersuchen.

Herzlänge 3¾, Herzbreite 2½. Der erste Herzton in ein starkes sausendes Geräusch verwandelt, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Die Herzaktion nicht lebhafter als unter normalen Verhältnissen.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Dilatation des Herzens grösstentheils rückgängig geworden ist, während die Insufficienz der Mitralklappe noch andauert. Ausserdem wird der Beweis geliefert, dass die Dilatation des Herzens bei Entzündung der Herzklappen, wenigstens der Valvula mitralis, nicht hauptsächlich von der Insufficienz der Klappen abhängig ist, sondern wesentlich durch den Vorgang der Entzündung bedingt zu sein scheint.

No. 5.

Luise Fischer, am 23. November 1868 aufgenommen, nachdem sie bereits im December 1867 unter gleichen Erscheinungen Aufnahme gefunden hatte. Alte Endocarditis: Dilatation und Hypertrophie mit Mitralklappeninsufficienz. Spitzenstoss im fünften Interkostalraum, einen Centim. ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Sausegeräusch von wechselnder Stärke an Stelle des ersten Herztones, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Das Geräusch kann in den Carotiden und Axillararterien deutlich vernommen werden. Lebhafte Herzaction im Bereich der Dämpfung auf der linken Seite des Sternum deutlich sicht- und fühlbar.

	Herzlänge.	Herzbreite.
Am 24. November:	11½ Centim.	7¾ Centim.
- 4. Januar:	11 -	7½ -
- 20. Februar:	10½ -	8 -

Bei der nochmaligen Aufnahme des Kindes am 4. Mai 1869 ergab sich die Herzlänge von 10¾, die Herzbreite von 6¾ Centim. Die lebhafte Herzaktion deutlich sicht- und fühlbar. Spitzenstoss an derselben Stelle wie im November 1868, der erste Herzton lang gezogen, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Wenngleich die Herzgrösse in diesem veralteten Falle im Grossen und Ganzen sich gleich bleibt, so ergeben die einzelnen Messungen doch einige Differenzen, was seinen Grund in den vorübergehenden Veränderungen der Grösse bei der verstärkten Aktion des Herzens hat. Die am 4. Mai vorgenommene Untersuchung scheint noch auf die Möglichkeit einer regressiven Veränderung der Herzgrösse hinzuweisen, indem sowohl die Länge wie die Breite eine mässige Verringerung erfahren haben.

Unter diesen fünf Fällen geben die drei ersten das deutliche Bild einer frisch entwickelten Endocarditis mit folgender Dilatation des Herzens, welche allmählig wieder rückgängig wird. Die beiden anderen Fälle habe ich der Vergleichung wegen angeführt. Im vierten tritt die Endocarditis ebenfalls frisch auf, die Dilatation und Muskelklappeninsufficienz bleibt aber bestehen, als das Kind relativ gesund entlassen wird. Drei und einen Monat später ist die Dilatation zum grössten Theile rückgängig geworden, dagegen die pathologische Veränderung der Herztöne dieselbe geblieben. Der fünfte Fall zeigt eine abgelaufene Endocarditis mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens und den Symptomen der Mitralklappeninsufficienz, Erscheinungen, welche Jahr und Tag hindurch ziemlich unverändert geblieben sind.

Im Fall 1 ist die Dilatation des Herzens beträchtlich rückgängig geworden, aber noch nicht ganz geschwunden, als der Knabe entlassen wird. Demgemäss ist das den ersten Herzton begleitende Geräusch beträchtlich schwächer geworden, und die stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones nur noch in geringem Masse vorhanden. Im zweiten Falle ist mehrere Monate nach Beginn der Endocarditis die Dilatation des Herzens vollkommen geschwunden und die veränderte Beschaffenheit der Herztöne vollständig wieder normal geworden. Eine spätere nochmalige Untersuchung hat das Verharren dieser Verhältnisse auf normaler Stufe bestätigt. Im dritten Fall ist die durch die Endocarditis veranlasste Dilatation des Herzens nahezu vollständig rückgängig geworden, als das Kind entlassen wurde. Demgemäss hat das Geräusch des ersten Tones aufgehört, derselbe ist aber noch rauh und der zweite Pulmonalarterienton noch stärker accentuirt. Im vierten Fall lässt die Dilatation allmählig nach. Im fünften Fall persistiren mit bleibender Dilatation auch die Symptome der Mitralklappeninsufficienz.

Die ersten drei Fälle ergeben deutlich, dass die Dilatation nach Endocarditis schwinden und die Insufficienz der Mitral-

klappen rückgängig werden kann. Es ist dies eine Angelegenheit, welche bereits hier und da zur Sprache gekommen ist, bisher aber des sicheren klinischen Beweises entbehrt hat. Es ist deshalb natürlich, dass sich mancherlei Widersprüche gegen Heilung derartiger Endocarditis erhoben haben. Begründete Einwürfe können auf wissenschaftlichem Gebiete nur erwünscht sein, weil sie dazu beitragen, die Wahrheit zu fördern. Wenn indess versucht wird, geltend zu machen, dass Heilungen von Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz nicht vorkommen könnten, weil diese Beobachtung bisher nicht gemacht und ganz neu sei, oder weil dieser oder jener nicht im Stande gewesen sei, dieselbe zu machen, solchen gegenüber betone ich, dass in dergleichen Dingen wissenschaftlich nur derjenige mitreden kann, dem das hinreichende Material von frisch entstandener oder unter den Augen sich entwickelnder Endocarditis zu Gebote steht, und der nach langer Uebung ausserdem im Stande ist, genaue und sichere physikalische Untersuchungen der Verhältnisse des Herzens zu machen.

Ueberblickt man die Literatur, so findet sich erst in der neuesten Zeit die Idee von der Heilung der Endocarditis und Klappeninsufficienz ausgesprochen. In den älteren Zeiten, deren Literatur über Herzkrankheiten man ziemlich vollständig in dem Werk von A. T. Testa[1]) bis zum Ende des 17. Jahrhunderts finden kann, ist überhaupt von Endocarditis noch nicht die Rede. Ohne physikalische Untersuchung konnte man dieselbe ja nicht diagnosticiren und die Sektionsbefunde wurden der Myocarditis zugesellt. Die eigentliche Literatur über Endocarditis, welche zum grössten Theil von Friedreich[2]) zusammengestellt ist, beginnt erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts mit einzelnen Schriften und ist der Hauptsache nach erst ein Kind des jetzigen Jahrhunderts. Seit den Resultaten der physikalischen Untersuchung, namentlich der Auskultation, welche durch Laennec (1819) veröffentlicht wurden, ist die Endocarditis Gegenstand häufiger und gründlicher Bearbeitung geworden. Man hielt diese Krankheit aber nur für vollkommen heilbar, so lange sich keine Klappeninsufficienz ausgebildet hatte. Der Erste, welcher die Möglichkeit einer vollkommenen Heilung der Endocarditis bei Klappeninsufficienz behauptete, war Jaksch[3]). Das jugendliche Alter hält er für eine wesentliche Bedingung solcher Heilungen. Er nimmt an, dass bei Insufficienz die Aorta-

---

[1]) Ueber die Krankheiten des Herzens, deutsch von Kurt Sprengel 1813.

[2]) Krankheiten des Herzens im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie V. 2. p. 198 u. f.

[3]) Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten, Prager Vierteljahrsschrift B. 67, 1860, p. 135.

oder Mitralklappen die Heilung und damit der vollkommene Schluss des Ostium wieder zu Stande komme, indem unversehrt gebliebene Klappen oder unversehrt gebliebene Theile von solchen sich allmählig stärker ausbuchten, dehnen, breiter und länger werden, oder indem verkürzte Sehnenfäden durch Dehnung und Verlängerung wieder den normalen Schluss der Klappen gestatten.

Dass derartige Ausgleichungen von Klappeninsufficienz in Folge von Schrumpfung durch Endocarditis vorkommen, wird durch Präparate, welche aus den Leichen Erwachsener stammen, und in pathologisch-anatomischen Sammlungen aufbewahrt werden, bestätigt. Ferner sind nach glaubwürdigen mündlichen Mittheilungen Fälle von Endocarditis mit Klappeninsufficienz beobachtet und die Diagnose mehrseitig bestätigt worden; nach Jahren hat eine wiederholte sorgfältige Untersuchung irgendwelche Symptome, die auf das überstandene Leiden hätten hinweisen können, nicht mehr constatiren können. E. Aufrecht[1]) hat eine, mit Verlust einer Klappe, aber mit vollkommener Wiederherstellung des normalen Circulationsverhältnisses geheilte Aortenklappen-Insufficienz beschrieben. Es handelte sich um ein Mädchen von 28 Jahren, welche sechs Jahre vor ihrer letzten Aufnahme in das Spital wegen Aortenklappeninsufficienz in Behandlung gewesen war. Seit 1½ Jahren konnte keine Spur dieses Leidens mehr aufgefunden werden. Tod an anderer akuter Krankheit. Die Sektion ergab in Bezug auf das Herz: Aorten intakt. Die Klappen derselben schliessen bei Wasseraufguss. In allen Herzhöhlen schwarzes, dünnflüssiges Blut. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel normal. Zwei verdickte, sehr grosse Aortenklappen. An ihrem rechten Ende ein hartes narbiges erbsengrosses Knötchen als Rest der dritten Klappe. Die übrigen Herzklappen normal.

Unter den Schriftstellern über Kinderkrankheiten haben Barthez und Rilliet[2]) im allgemeinen die Heilung von Endocarditis zugegeben, ohne sich speciell darüber auszusprechen. Sie scheinen dieselbe indess nicht beobachtet zu haben, wenn schon Veränderung der Klappen eingetreten war.

Blache[3]) spricht sich dahin aus, dass die Alteration der Mitralklappe gar nicht bedeutend zu sein braucht, um die Erscheinungen von Insufficienz zu bedingen. Man kann hieraus schliessen, dass, je geringer die materielle Veränderung ist, um so leichter eine Ausgleichung derselben stattfinden könne. Nachdem er Fälle angeführt hat, in welchen Kinder nach Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe gesund

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 30. 1869.
[2]) I. p. 677.
[3]) l. c. p. 138.

geworden, die Symptome der letzteren aber bestehen geblieben sind, beschreibt er p. 145 fogenden Fall, der ihm von Dr. Peter mitgetheilt worden ist:

Ein Mädchen von 3 Jahren erkrankt an Gelenkrheumatismus und Endocarditis und wird von Peter uud Blache behandelt. Nach Verlauf mehrerer Tage deutliche Zeichen von Insufficienz der Mitralklappe. Das Kind wurde nach Wochen gesund. Die Zeichen der Klappeninsufficienz blieben bestehen, wovon sich auch Roger und Trousseau überzeugten. Sechs Monate nach Beginn der Erkrankung hatte das Sausegeräusch beim ersten Ton abgenommen, dagegen war der Choc des Herzens noch immer intensiver als unter normalen Verhältnissen. Nach Ablauf eines Jahres konnte das Sausegeräusch kaum noch vernommen werden. Etwa zwei Jahre nach Beginn der Endocarditis konnte weder Blache noch Trousseau, noch später Roger irgend eine Spur von stattgehabter Endocarditis und von dem Vorhandensein einer Klappeninsufficienz entdecken. Die letztere musste also vollständig ausgeglichen und die Klappe wieder schliessfähig geworden sein.

Es könnte sich noch um die Art und Weise handeln, wie die Schliessfähigkeit der Klappen nach Insufficienz derselben in Folge von Endocarditis wieder zu Stande kommt. Dass dieser Vorgang statthaben kann, kann keinem Zweifel unterliegen. Ich glaube im Gegentheil, dass er viel häufiger vorkommt, als man denkt. Es spricht mir dafür der Umstand, dass Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz mir nicht so selten im Spital zur Beobachtung kommt, und dass wir im Ganzen so selten Klappeninsufficienzen bei Erwachsenen der arbeitenden Klasse, welche das Hauptkontingent für unser Spital liefert, antreffen.

Eine Klappeninsufficienz kann, abgesehen von mechanischer Dilatation des Ostium auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder tritt in Folge von Endocarditis Verdickung und Schrumpfuug der Klappen ein oder der gleiche Process betrifft die Sehnenfäden. Da das den ersten Ton begleitende oder denselben ersetzende Geräusch, welches bei Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz vernommen wird, oft bald nach Beginn der Erkrankung auftritt, so kann man dasselbe nicht von vornherein auf eine Schrumpfung der befallenen Klappe beziehen. Entweder muss die Insufficienz dadurch zu Stande kommen, dass die entzündete und geöffnete Klappe an ihrer prompten Beweglichkeit eine Einbusse erlitten hat und desshalb nicht rechtzeitig schliesst, oder dass die Klappenränder unregelmässig verdickt sind, und desswegen nicht vollkommen schliessen. Endlich könnte eine frühzeitige Verdickung der betreffenden Sehnenfäden eine verringerte Beweglichkeit derselben oder einen gewissen Ver-

lust ihrer Länge bedingen und in Folge davon die Beweglichkeit der Klappe beeinträchtigt sein. In der ersten Zeit der Endocarditis pflegt das Geräusch mehr ein sausendes zu sein. Sind nach einiger Dauer des Processes bereits Schrumpfungen der Klappe eingetreten, so erscheint das Geräusch mehr sägend.

Es hängt nun ohne Zweifel von der Ausbreitung und Intensität des Processes ab, ob nach mässiger Entzündung und Schwellung der Klappen mit oder ohne Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden nach kurzer Zeit Heilung ohne eine derartige Schrumpfung stattfindet, dass durch letztere eine dauernde Insufficienz der Klappe bedingt wäre. In solchem Fall würde nur eine mässige Verdickung des Endocardium der Klappen zurückbleiben, aber sowohl die Dilatation wie das Sausegeräusch des ersten Tones bald und vollkommen schwinden, sobald die Klappe wieder schlussfähig geworden ist. Oder es kommt nach vorausgegangener Schwellung der Klappe der betreffenden Sehnenfäden zur Schrumpfung der befallenen Gewebe. Die Dilatation und die Zeichen der Insufficienz dauern dann längere Zeit, können Monate, Jahre vorhanden sein und doch allmählig und vollkommen schwinden, indem dehnungsfähige Partieen der Klappen oder eine intakt gebliebene Klappe stärkere Dehnung und Ausbreitung erfährt, zugleich die verkürzten Sehnenfäden gedehnt werden, so dass die Klappe wieder vollkommen schlussfähig wird. Die anatomischen Befunde wiesen in solchen Fällen die befallenen Partieen in verschiedenem Grade, oft sehr beträchtlich geschrumpft nach, während die intakt gebliebenen Partieen eine auffallende Dehnung und Verbreiterung erfahren haben. Kommt eine derartige Ausgleichung nach Schrumpfung nicht zu Stande, so bleibt die Klappeninsufficienz, sowie die Dilatation und die sich allmählig einstellende Hypertrophie des Herzens stationär. Dass selbst letztere nach erfolgter Ausgleichung der Klappeninsufficienz schwinden könne, beweist der Fall von Aufrecht, in welchem nach wieder eingetretener Schlussfähigkeit der Aortaklappen sich bei der Sektion der linke Ventrikel als normal erwies und nur noch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zurückgeblieben war. Schwerlich würde sich in diesem Fall die letztere entwickelt haben, wenn nicht eine Hypertrophie des linken Ventrikels voraufgegangen wäre.

Die Dilatation des Herzens in Fällen von Klappeninsufficienz bei akuter Endocarditis ist zum Theil mechanischer Natur, weil bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes rückwärts in den Vorhof gestaut wird. Dieser Vorgang wäre aber nicht im Stande, die Dilatation des linken Ventrikels und die allmählig folgende der rechten Herzhälfte zu erklären. Der Grund dieser verbreiteten Dilatation muss

in einer Nachgiebigkeit der Wandungen liegen, welche durch die Entzündung des Endocardium der betreffenden Klappe bedingt ist. Mit dem Beginn der Endocarditis und während der Dilatation sieht man die Aktion des Herzens lebhaft und über den grössten Theil des Dämpfungsbezirkes verbreitet. Bei schnellem Ablauf der Krankheit ist diese gesteigerte Aktion des Herzens nicht als ein Zeichen compensirender Hypertrophie, sondern als ein Symptom krankhaft gesteigerter Erregung trotz bestehender Dilatation anzusehen. Dauert die Krankheit längere Zeit, so entwickelt sich Hypertrophie der Herzwandungen, die aber wahrscheinlich mit der Ausgleichung der Klappeninsufficienz auch wieder rückgängig werden kann.

Ich mache darauf aufmerksam, dass sich die von mir beobachteten und besprochenen Fälle von Endocarditis und Klappeninsufficienz lediglich auf die Mitralklappe beziehen. Chronische Fälle kommen mir ziemlich häufig zur Beobachtung, akute viel seltener. Wenn die Zahl der letzteren auch gross ist, so habe ich doch, auf eine genaue und sorgfältige Beobachtung gestützt, geglaubt, aus ihnen gewisse Schlüsse ziehen zu müssen, welche weiteren Untersuchungen in dieser Richtung als Grundlage dienen können.

Die Entzündung des Endocardium befällt bekanntermassen viel häufiger die Klappen als die Wandungen der Herzhöhlen. Der letztere Vorgang, häufiger ohne als mit Betheiligung der Klappen, kommt hauptsächlich bei Diphtheritis des Endocardium und bei septicämischer Entzündung desselben vor. Die diphtheritisch infiltrirten Partieen neigen zum Zerfall, es entstehen Ulcerationen, deren Produkte dem Blutkreislauf beigemischt werden und dadurch die Symptome und den Verlauf einer tödtlichen Infektionskrankheit bedingen. Es ist dies die sog. ulceröse Endocarditis.

Endocarditis der Wandungen als Theilerscheinung von Septicämie ist im kindlichen Alter in Folge von diffuser Periostitis mit verjauchendem Exsudate beobachtet worden. Blache[1]) beschreibt einen derartigen Fall, dessen Mittheilung er Giraldes verdankt. Er betrifft einen Knaben von 14 Jahren mit multipler Periostitis, ausserdem Symptomen von Endocarditis mit Aortaklappeninsufficienz. Die Sektion ergab einen septicämischen Heerd in der Lunge, seröse Transsudate in den Pleurahöhlen und den Perikardium. Die Herzmuskulatur roth und erweicht. Die Klappen röthlich violett. Die Aortaklappen beträchtlich und ungleichmässig verdickt. Leider hat in diesem Falle keine genaue Untersuchung des Endocardium der Herzhöhlen stattgefunden, welches schwerlich intakt geblieben sein dürfte. Blache citirt aussserdem eine

---

[1]) l. c. p. 116.

Arbeit von Louvet[1]), in welcher dieser mehrere Fälle von Periostitis mit folgender Endocarditis und Pericarditis mitgetheilt hat.

Ich bin in der Lage, einen hierher bezüglichen, genau beobachteten Fall mittheilen zu können.

No. 6.

Franz Schmidt, 13 Jahre alt, am 18. November 1869 im Kinderspitale aufgenommmen.

Der Knabe will am 9. November gefallen sein, seitdem Schmerzen in beiden Armen und zwei Tage darauf Schwellung am linken Fussgelenk und rechten Hand- und Knöchelgelenk empfunden haben.

Umfang des Kopfes 50 Centimeter, Breite desselben 14, Höhe 21, Länge 15. Umfang der Brust 70, rechte Hälfte 35, linke 36. Tiefendurchmesser der Brust 18, Querdurchmesser 21. Körperlänge 150.

Die Untersuchung des Kranken am 18. November ergiebt diffuse Schwellung des linken Unterschenkels vom Fussgelenk hinauf bis zum Knie. Eine gleiche Schwellung betrifft rechts das Hand- und Kniegelenk. Diese Schwellungen sind ziemlich geröthet, prall; spontane Schmerzen, welche bei Biegung und Druck beträchtlich vermehrt werden.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich am unteren Rande der 4. Rippe, beide $8^3/_4$ von der Mittellinie.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung liegt in der Mittellinie, in der Höhe des oberen Randes der dritten Rippe. Senkrechte Höhe $7^1/_2$, Breite der unteren Grenze 13. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, $1^1/_2$ Centimeter nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $3^1/_2$, untere Breite 5.

Herzbreite $8^1/_4$, Herzlänge $12^1/_4$. Zone für den Vorhof und den Ursprung der grossen Gefässe $2^1/_2$.

Schwaches sausendes Geräusch beim 1. Herzton. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 7. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie 6, in der rechten Mammillarlinie $8^1/_2$, in der rechten Achselgegend $5^1/_2$. Die senkrechte Höhe der vom Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mammillarlinie $3^1/_2$. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 1 Centimeter.

Wegen der lebhaften Schmerzen bei jeder Bewegung konnte die Milzdämpfung nicht festgesetzt werden.

Fieber mässig lebhaft. Chinin. sulphur. 1,0 am Abend.

Am 19. November: Herztöne undeutlich. Am linken Unterschenkel an der Crista tibiae besonders starke Röthung. Schwellung und Röthung der das linke Sprunggelenk umgebenden Weichtheile. Beträchtliche Schwellung und Röthung des rechten Vorderarmes. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass multiple Periostitis vorhanden war. Eisumschläge über die gerötheten Partieen. Chinin. sulphur. 1,0. Menge des Urins 500 C.C., specif. Gewicht 1019.

Am 20. November: Herzbreite $8^1/_4$, Herzlänge 14. Der Spitzenstoss überschreitet die linke Mammillarlinie nach aussen um circa 2 Centimeter. Das Fieber hat nachgelassen, namentlich ist die Temperatur geringer geworden. Die Respiration dagegen bleibt dauernd beschleunigt, kurz und flach.

---

[1]) De la périostite phlegmoneuse diffuse, thèse, 1867.

Linke Lunge vorn oben etwas tympanitisch, in der Achselgegend feinblasiges Rasseln mit verschärfter Exspiration.

Röthung und Schmerz der befallenen Glieder hat nachgelassen. Chinin. sulphur. in grossen Gaben.

Am 21. November: Die untere Herzgrenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um $3^1/_4$. Die Herzaktion ist verstärkt und links vom Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung sicht- und fühlbar. Das Zwerchfell steht am unteren Rande der 6. Rippe, also tiefer wie bei der Aufnahme des Kranken.

In beiden Lungen feinblasige Rasselgeräusche, besonders in der linken. Der Kranke hat 6 Gramme Chinin genommen. Puls und Respiration beschleunigt, Temperatur normal. Liq. ammon. anis.

Am 22. November: Herzbreite $8^1/_2$, Herzlänge 15. Deutliches Sausen beim 1. Ton.

Vorn rechts oben gedämpfter tympanitischer Schall. Rechts seitlich und vereinzelt in der linken Lunge bronchiales Athmen und Rasselgeräusche von theilweise klingender Beschaffenheit.

Chinin. sulphur. in Gaben von 0,5.

Am 23. November: Spitzenstoss im 6. Interkostalraum, $3^1/_2$ Centimeter aussersalb der linken Mammillarlinie.

Herzbreite 10, Herzlänge $15^1/_2$. Zone für den rechten Vorhof und die grossen Gefässe $3^1/_4$.

Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten tiefer, demgemäss hat auch die Leber einen tieferen Stand eingenommen.

Sehr lebhafte Herzaktion. Der erste Herzton undeutlich.

In beiden Lungen vorn Rasselgeräusche. Rechte Lunge vorn etwas gedämpft und tympanitisch. Links hinten gleichfalls mässige Dämpfung, und feinblasige Rasselgeräusche, die in der linken Achselgegend eine klingende Beschaffenheit zeigen.

Diphtheritische Infiltrationen in der Schleimhaut der Zunge und der Wangen. Kal. chloric. Das Fieber hat sich wieder gesteigert.

Am 24. November: Die Verhältnisse des Herzens und der Lungen wie gestern. Schlaflose Nacht. Breiiger Stuhlgang. Profuse Epistaxis. Die diphtheritischen Infiltrate der Mundhöhlenschleimhaut beginnen zu zerfallen und abgestossen zu werden.

Am 25. November: Abscess am rechten Handgelenk geöffnet. Feuchte warme Umschläge. Wegen der dauernd beträchtlich gesteigerten Pulsfrequenz Tinct. Veratri.

Am 26. November: Früh Morgens ein Anfall von Beklemmung mit folgendem Collapsus. Das Veratrin wird ausgesetzt.

Fluktuation im linken Fussgelenk. Trockene Zunge. Herztöne dämpfend. Dauernde Dyspnoe. In der linken Lunge vorn die Respiration undeutlich. In der rechten Lunge und links hinten, klingende Rasselgeräusche.

Der linke Vorderarm im mittleren Dritttheil, namentlich auf der Ulna stark geschwellt.

Urin in seiner Beschaffenheit normal, nur die Chloride beträchtlich vermindert.

Chinin. sulphur. in Gaben von 0,5.

Am 27. November: Eine genaue Untersuchung des Herzens hat sich bei dem rasch zunehmenden Collapsus des Kranken in den letzten Tagen nicht machen lassen.

Schlaflose Nacht. Starke Eiterabsonderung aus dem geöffneten Abscess des linken Armes. Mehrmals schleimiger Stuhlgang.

Links hinten verstärkte Dämpfung, Stimmdurchschlag vermindert, Zeichen pleuritischen Ergusses. Ebenso rechts hinten und seitlich.

Tod unter zunehmender Suffokation am 28. November Morgens $8^3/_4$ Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 18. November:	—	126	142	—	38,5	39,6	—	34	60
- 19. -	126	—	116	38	—	38,5	34	—	46
- 20. -	110	—	120	37,3	—	37,8	50	—	62
- 21. -	114	—	122	36,5	—	37,8	42	—	40
- 22. -	130	—	130	37,5	—	38	60	—	48
- 23. -	136	156	134	38	38,8	38,5	44	50	44
- 24. -	142	150	128	37,8	38,7	38,3	46	44	38
- 25. -	142	130	140	38,3	38,8	38,5	36	40	44
- 26. -	120	110	128	39,1	39	39	40	42	40
- 27. -	128	128	136	38,6	38,6	37,6	44	42	42
- 28. -	124	—	—	38,4	—	—	44	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten post mortem	38,9
30 - - -	38,6
45 - - -	38,3
60 - - -	37,8

Sektion am 29. November Vormittags 11½ Uhr.

Mässige Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf dem Rücken.

Bauchhöhle: Im linken Cavum Pleurae blutig eitriges Exsudat im Betrage von etwa 180 Grammen. Lungenpleura und Herzbeutel an den sich gegenüberliegenden Partieen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Links oben hinten ziemlich feste Verlöthung der Pleurablätter. Lunge comprimirt und nach hinten gedrängt.

Im rechten Cavum Pleurae hinten Verlöthungen der Blätter. Ebenso die Basis der Lunge mit der Zwerchfellpleura verlöthet. Im freien Raume ein eitrig faserstoffiges Exsudat im Betrage von 150 Grammen. Beide Pleurablätter an den nicht verlötheten Partieen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Das auf die Lungenpleura gelagerte Exsudat erreicht eine Dicke von mehreren Linien.

Oesophagus in der oberen Partie hinter dem Larynx geröthet, sonst blass. Diphtheritis im Larynx mit beginnendem Zerfall. Beträchtliche Röthung der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchi.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt und pigmentirt.

Rechte Lunge: Hinten eine beträchtliche faserstoffige Schwarte von ¼ Zoll Dicke und leicht abziehbar. Das Gewebe der Lunge mässig ödematös. Ueberall embolische Heerde, theils und zwar hauptsächlich an der Basis der Lunge prominirende gelbliche Knoten von hyperämischen rothen Ringen umgeben, theils tiefer im Parenchym liegende und dann meist grössere embolische Heerde. Der Inhalt dieser Heerde besteht in einer jauchigen schmierigen Masse, welche theils sich ausspülen lässt, theils noch in einem maschigen Gewebe haftet.

Linke Lunge: Dieselbe Beschaffenheit wie die rechte. Zwischen ödematösem Gewebe vollkommen abgekapselte Heerde mit jauchig-eitrigem Inhalte. Zum Theil sind diese Heerde grösser als in der rechten Lunge; einer von ihnen erreicht die Grösse einer Wallnuss.

Das Herz im leeren Zustande 8 Centimeter breit und 12½ lang. Im rechten Ventrikel und Vorhof dunkle Gerinnsel. Muskulatur blass, Klappen normal. Endocardium des linken Ventrikel etwas getrübt.

Bauchhöhle: Das Cavum Peritonaei frei.

Die Leber hat ein Gewicht von 2 Pfund 10 Loth und fühlt sich sehr derb an. Sie ist 21 Centimeter lang, der rechte Lappen 18½, der linke 16 breit. Höchste Höhe beträgt 5½ Centimeter. Oberfläche und Durchschnitte gelbbraun, gleichmässige diffuse Verfettung. Auf der Convexität des rechten Lappens ein kleines, rundliches Exsudat vom Durchmesser eines Centimeters, das darunter befindliche Leberparenchym hyperämisch.

Die Milz ist sehr matsch. Ihr Gewicht beträgt 10 Loth. Sie ist 11½ Centimeter lang, 6 breit, 2 dick. An der Peripherie befindet sich eine missfarbige Partie von 3 Centimeter Länge und 2 Breite. Das darunterliegende Parenchym ist völlig missfarbig und matsch, in demselben sieht man einzelne dunkle blaurothe Heerde.

Die Nieren 12 Centimeter lang, 7 breit, 2½ dick. Beide Nieren zeigen in einigen Pyramiden gelbliche Streifen, die nach dem Verlauf der Harnkanälchen gehen und an der Peripherie von einem rothen Rande umgeben sind.

Magenschleimhaut normal. Die grösseren Venen des Magens stark mit Blut gefüllt. Die Scheimhaut der Därme mässig geröthet. Die Gefässe der Gedärme und des Mesenterium stark gefüllt.

An der linken Crista Tibiae ausgebreitete Periostitis. Das Periost ist abgelöst und von jauchigem Exsudat, welches mit nekrotischen Gewebsfetzen gemischt ist, umspült. Der Process nimmt die ganze Länge der Tibia ein. Einen analogen Befund bietet die linke Ulna in ihrem unteren Dritttheil.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens und der Nieren ergiebt nach Dr. Pilz Folgendes:

Vom Herzen liegt nur ein Stück des linken Ventrikels zur Untersuchung vor. Muskulatur hell, sonst normal. Das Endocardium ist getrübt, etwas verdickt. An einer Stelle sind makroskopisch einzelne Blutpunkte zu sehen, welche mikroskopisch zahlreichen Apoplexieen entsprechen, einige 20 im Gesichtsfelde bei 250 Vergr.

Beide Nieren zeigen ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit starker Trübung der Epithelien. Stellenweise sind dieselben auffallend verfettet. Ausserdem finden sich einige, besonders ein grösserer embolischer Heerd, der in puriformem Zerfall begriffen ist. Auch das Nierenbecken verhält sich nicht normal. Hier sind besonders in der Nähe mehrere Papillen, verschiedene Apoplexieen. Auf Druck entleerten sich aus den frischen Nierenpapillen neben Eiterkörperchen viele stark verfettete, im Uebrigen stark punktirte, geschwellte Epithelien und ganze Cylinder.

Der vorliegende Fall bietet ein ausgezeichnetes Beispiel einer Periostitis mit jauchigem Exsudat, in Folge dessen sich sog. urämische Embolie und deren Folgen entwickelt hatten.

Was zunächst das Herz betrifft, so war gleich bei der Aufnahme eine Dilatation desselben und ein schwaches sausendes Geräusch beim ersten Ton namentlich in der Nähe der Herzspitze zu constatiren. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones war nicht vorhanden. Nach der von Gierke in diesem Jahrbuch[1]) aufgestellten Tabelle beträgt bei Kindern von 13 Jahren die Herzbreite 8, die Herzlänge 10—10½. In unserem Fall betrug die Herzbreite gleich zu Anfang 8¼, die Herzlänge 12¼. Die weiteren Veränderungen der Herzgrösse veranschaulicht folgende Tabelle:

¹) Neue Folge B. II. H. 4, p. 391.

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 18. November:	$8^1/_4$	$12^1/_4$
- 20. -	$8^1/_4$	14
- 22. -	$8^1/_2$	15
- 23. -	10	$15^1/_2$.

Der heftigsten Schmerzen und des schnell eintretenden Collapsus wegen konnten später genaue Untersuchungen nicht mehr gemacht werden. Bei der Sektion betrug die Breite des Herzens 8, die Länge $12^1/_2$. Dass in den letzten Tagen des Lebens die Dilatation wieder etwas nachgelassen hätte, ist nicht wahrscheinlich, da der dieselbe veranlassende Krankheitsprocess fortdauerte. Im Gegentheil scheint mir die Abnahme der Masse darin ihren Grund zu haben, dass das erschlaffte Herz im Leben von Blut ausgedehnt war, post mortem aber mehr zusammengezogen war, indem die linke Hälfte sich ganz leer fand, in der rechten aber nur einige wenige Coagula vorhanden waren. Mit der Zunahme der Dilatation steigerte sich die mechanische Insufficienz der Mitralklappe, das sausende Geräusch nahm an Intensität zu.

Die Ursache der Dilatation ist also hier, im Gegensatz zu den früheren Fällen, nicht in einer Entzündung der Klappen, sondern des Endocardium, speciell des linken Ventrikels zu suchen. Der letztere wurde überwiegend von der Dilatation betroffen, und da die Herzspitze hauptsächlich vom linken Ventrikel gebildet wird, so fand hier die Dilatation auch ihren bedeutenderen Ausdruck in der Länge als in der Breite des Herzens. Die Endocarditis bestand theils in Trübung und Verdickung des Gewebes, theils in zahlreichen kleinen Apoplexien, welche ohne Zweifel als die Folge von Embolie anzusehen sind.

Auffällig war noch hier bei einer Dilatation ohne Hypertrophie die lebhafte Herzaktion, welche auf der linken Seite des Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar war.

Die hauptsächlichsten Erscheinungen der embolischen Septicämie bezogen sich neben dem Herzen auf die Lungen. Die klinische Beobachtung wies bei einer im Ganzen sehr mässigen Steigerung der Temperatur eine excessive und wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration nach. Da die örtlichen Symptome von Seiten der Lungen, namentlich in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts sehr gering waren, so konnte die Diagnose auf eine Erkrankung dieses Organs gestellt werden, welche auf dem Wege der Blutbahn ihre Entwicklung machte. Bei den vorhandenen periostitischen Heerden und der bereits entwickelten Endocarditis konnte die Entscheidung zwischen Embolie und akuter Tuberkulose nicht schwer fallen. Die Sektion

wies ausgezeichnete und höchst charakteristische Heerde von embolischer Septicämie nach.

Die Muskulatur des Herzens war durch den sept cämischen Process nicht verändert. Die Leber war nur soweit betheiligt, dass sie in hohem Grade in diffuser Verbreitung mit Fett überladen war. Dagegen verläugneten die mattsche missfarbige Milz und die diffuse Nephritis ihren Ursprung nicht. In den Nieren lassen sich embolische, im Zerfalle begriffene Heerde und secundäre Apoplexien nachweisen.

Frostanfälle, Schweisse sind nie beobachtet worden.

Am 7. Tage des Spitalaufenthalts erscheint Diphtheritis in der Schleimhaut des Mundes und verbreitet sich, wie die Section nachgewiesen hat, allmählig auf den Larynx. Von Seiten des letzteren war intra vitam keinerlei Symptom, weil die Stimmbänder intakt geblieben waren. Es beweist auch dieser Fall, dass einfache Diphtheritis des Larynx, wenn dieselbe nicht mit crouposer Entzündung oder Oedem der angrenzenden Partieen verbunden ist, weit entfernt ist, die Symptome von Stenosis glottidis und speciell von Croup darzubieten. Ich habe oft genug Diphtheritis des Larynx bei den Sektionen gefunden ohne dass irgend ein Symptom dieses Processes im Leben vorhanden gewesen wäre, als in einzelnen Fällen ein mässiger Grad von Heiserkeit. Vielleicht wird eine vorsichtige Auskultation des Kehlkopfes in den Fällen, in welchen man den Kehlkopfspiegel nicht anwenden kann, diese Diagnose klären helfen.

Nachdem die Temperatur am Abend vor dem Tode 37,6 und am Morgen eine Stunde vor dem Tode 38,4 betragen hatte, ergaben die postmortalen Messungen 15 Minuten nach dem Tode eine Steigerung von 0,5. Nach 45 Minuten war die Temperatur erst auf 38,3 heruntergegangen.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Diagnose der Endocarditis. Lebhaftes Fieber, welches auf keine andere Ursache zurückgeführt werden kann, ein Geräusch beim ersten Herzton, welches am stärksten in der Nähe der Herzspitze auftritt, stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones kann leicht mit den Zuständen verwechselt werden, in welchen in Folge von Anämie oder reinen functionellen Störungen des Herzens Klappengeräusche entstehen. Derartige Geräusche auf der Höhe der Infectionskrankheiten und deshalb ebenfalls mit lebhaftem Fieber verbunden und zuweilen, wenigstens vorübergehend, auch mit stärkerer Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones einhergehend, wären eher im Stande, eine Endocarditis vorzutäuschen. Vor diesem Irrthum wird man, wenigstens in den Fällen von Entzündung der Mitralklappen und von Höhlen-Endocarditis, durch die deutlich nachweisbare Dilatation des Herzens bewahrt. Die Ausbildung derselben geht mit der Entwicklung der Endo-

carditis gleichen Schritt und scheint nicht weiter fortzuschreiten, wenn der entzündliche Process zum Stillstand gekommen ist. Von hier ab scheint in der grössten Mehrzahl der Fälle, auch wenn eine mässige Insufficienz der Klappe noch längere Zeit persistirt, die Dilatation den regressiven Weg zu gehen. Es ist das also eine Dilatation, welche nicht auf mechanischem Wege zu Stande kommt, und wohl zu unterscheiden von der, welche durch chronische Klappenfehler und davon abhängige secundäre Störungen in der Blutbahn später bedingt wird.

Bei Entzündung der Mitralklappe und Insufficienz geht das Geräusch der Dilatation vorauf. Mit dem weiteren Fortschreiten des entzündlichen Processes steigert sich das Geräusch, doch trägt vielleicht auch die zunehmende Dilatation dazu bei, indem sie die Insufficienz mechanisch vermehren hilft. Bei Höhlenendokarditis ohne Betheiligung der Klappen geht dagegen die Dilatation vorauf und es entsteht erst ein Klappengeräusch, wenn in Folge der Dilatation mechanische Insufficienz des betreffenden Ostium bewerkstelligt worden ist.

Kommt in Fällen von Endocarditis mit Insufficienz der Mitralklappe allmählige Abnahme der Dilatation und Schwinden des Geräusches zu Stande, so ist die Diagnose einer ablaufenden Endocarditis vollkommen sicher.

Endocarditis könnte mit Pericarditis verwechselt werden. Die Form der Herzdämpfung, welche durch das perikardiale Exsudat entsteht, hat nichts characteristisches. Man irrt sogar, wenn man glaubt, dass durch ein derartiges Exsudat die Herzdämpfung jedes Mal eine Vergrösserung erfahren müsse. Noch in den letztverflossenen Tagen habe ich ein Kind mit linksseitigem pleuritischen und mit perikardialem Exsudate secirt. Das Kind war zwei Jahre alt. Das Herz sammt dem mit Exsudat gefüllten Herzbeutel (etwa 15 Gramme) war nicht grösser als ein normal beschaffenes Herz in diesem Alter. Das Exsudat war eitrig und flockig, die Innenfläche des Perikardium, namentlich des Herzüberzuges rauh und mit kleinen zottenförmigen Wucherungen bedeckt. Das Herz erschien durch das Exsudat förmlich comprimirt und seine Höhlen kleiner als unter normalen Verhältnissen. In Folge der Compression erschienen auch die Wandungen, namentlich des linken Ventrikels, dicker.

Bei Endocarditis und Pericarditis kann die Herzdämpfung in gleichem Maasse zu- und abnehmen. Endocarditis zeichnet sich aber durch die mehr oder minder an die Herztöne geknüpften Geräusche, welche sich, wenn sie im linken Herzen entstehen, in den Carotiden und Axillararterien fortpflanzen, durch die beträchtlich verstärkte Aktion des Herzens und durch ein im Durchschnitt minder lebhaftes Fieber aus. Reibegeräusch bei Pericarditis kann nur im Beginn und im Ablauf

des Processes vernommen werden und wird auch dann noch selten gehört. Dies Geräusch verbreitet sich nicht in die Carotiden und Axillararterien. Bei irgend beträchtlicherem Exsudate ist die Herzaktion geschwächt, Spitzenstoss und Herzbewegung überhaupt schwächer oder kaum fühlbar. Ausserdem pflegt Pericarditis mit heftigem Fieber einherzugehen. Doch vergesse man nicht, dass dies auch bei Endocarditis recht heftig sein kann (Fall No. 2 Wilhelm Wendorf Temperatur bis zu 42,2). In der Regel ist bei Pericarditis die Unruhe und das Gefühl der Beklemmung beträchtlicher.

In seltenen Fällen kommt es im protrahirten Verlaufe von frischer Endocarditis zu Transsudaten im Unterhautzellgewebe und in verschiedenen Körperhöhlen, ein Vorgang, welcher bei Pericarditis der Kinder, wenn dieselbe für sich allein besteht, noch seltener zu sein pflegt.

XVIII.

Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme.

Von

Dr. L. Fleischmann,

1. Secundararzte im St. Josef-Kinderspitale in Wien.

1. Variola.

Das Material für die vorliegende Arbeit bilden die während der letzten 20 Jahre im St. Josef-Kinderspitale beobachteten und aufgezeichneten Blatternfälle; nur die im Spitale selbst verpflegten wurden hierbei eingehender besprochen, während die Herbeiziehung der im Ambulatorium zur Beobachtung gekommenen dazu dienen soll, die gleichzeitige grössere Frequenz und damit das epidemische Vorkommen zu constatiren. Ausser diesem Anhaltspunkte diente mir die gleichzeitige Einsicht in die Jahresausweise des k. k. Wiedner-Krankenhauses die blosse lokale Anhäufung von Blatternfällen, wie dergleichen in Wien fast jährlich vorkömmt, von der allgemeineren Erkrankung zu unterscheiden.

a. Morbilität. Die Zahl der an Blattern behandelten Kinder vom Jahre 1850—1869 beträgt 631; davon entfallen auf das männliche Geschlecht 344, auf das weibliche 287.

Dem Alter nach vertheilen sich die Zahlen folgendermassen:

1. Unter 1 Jahre 60 und zwar:			
bis $^1/_4$ Jahr	4	} 60.	
von $^1/_4$—$^1/_2$ -	12		
von $^1/_2$—1 -	34		
2. von 1—4 (excl.)	253		
- 4—8 -	225		
- 8—12 (incl.)	103		
	631		

Es entfällt somit die grösste Betheiligung auf die 2. und 3. Altersklasse.

Die Abnahme von der 4. Altersklasse an, ist jedoch nur eine vorübergehende, da die Empfänglichkeit für das Pockencontagium bald ein zweites Ansteigen in den Jahren 20—30

erreicht, worauf ein stetiges Sinken der Empfänglichkeit bis in das hohe Alter hinauf erfolgt.

Nach meinem 20jährigen Ausweise der Blatternabtheilung des Wiener Allgem. Krankenhauses umfassen die Lebensjahre von 11—30 allein unter 6213 Fällen 5305 Kranke; damit in voller Uebereinstimmung sind die Berichte aus anderen Ländern (siehe Blaubuch über die Impffrage).

In der Thatsache, dass die Erkrankungen noch im 17. Lebensjahre stehender Kinder die Minderzal bildet, stimme ich im Gegensatze zu den Beobachtungen der Münchener Epidemie von 1865—1866 (v. Bulmerincq) vollständig mit Dr. Förster und Medicinalrath Kupfer überein (vergl. dieses Jahrbuch, Bd. 1, Heft 2).

Es lässt sich daraus mit Recht folgern, dass die Empfänglichkeit für das Variolacontagium mit dem Alter (namentlich bei Ungeimpften) im Steigen begriffen ist und zwar vom 2. Lebensjahre angefangen bis zum 30. Jahre mit wechselnder Stärke; das 1. Höhestadium würde demnach gemäss unseren Beobachtungen auf die Zeit vom 1.—8. Jahre, des 2. auf die Zeit vom 20.—30 J. fallen.

Uebrigens muss ich bemerken, dass die Zahl von 50 Erkrankungen unter 1 Jahre nicht der correkte Ausdruck der wirklich Erkrankten ist, sondern dass sie sich gewiss höher stellen dürfte, da die meisten Kinder in diesem Alter, wenn sie an der Brust sind, an derselben belassen und nicht gern in das Spital aufgenommen werden. Um das Verhältniss der an Blattern erkrankten geimpften und ungeimpften zur Summe aller in demselben Jahre verpflegten Kinder zu ersehen, lasse ich folgende Tabelle der letzten 9 Jahre, worüber genauere Aufzeichnungen vorliegen, folgen:

Jahre	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869
geimpft	212.9	386.20	378.16	468.16	416.11	458.22	521.22	433.18	401.34
nicht geimpft	104	185	194	180	223	261	251	253	206
unbekannt	141	12	70	8	6	5	20	10	2
Erkrankungspercent der geimpften	9.4 %	3.5	2	3.4	4.8	4	2.8	3	2.7
dto. der nicht geimpften	20 %	28	18	10	10	19.6	10.4	20	10

Anm. Die bei den geimpften stehenden kleineren Zahlen bezeichnen die, welche bereits die Pocken überstanden hatten.

Dieselbe scheint mir zur richtigen Beurtheilung der Blatternempfänglichkeit der ungeimpften höchst wichtig zu sein und ich vermisste sie ungern in dem citirten Aufsatze von Förster.

Aus der Vergleichung mit der Gesammtzahl aller vorhandenen Kinder lässt sich erst ein unanfechtbarer Schluss

ziehen, dass die Empfänglichkeit der einen grösser ist, als die der anderen.

Die blosse Betrachtung der bereits an Blattern erkrankten kann dies in keinem Falle ersetzen, da die Vermuthung, dass es mehr geimpfte Kinder als ungeimpfte gebe, richtig sein mag, aber oft weit von der Thatsache abirren kann. Für unsere Impfverhältnisse z. B. wird die grosse Zal der ungeimpften manchen sicher überraschen. Wir ersehen demnach aus obiger Tabelle:

1. dass constant jedes Jahr nach unseren gegenwärtigen Impfverhältnissen mehr geimpfte als ungeimpfte Kinder zur Behandlung kommen.

2. dass das Verhältniss der behandelten Geimpften zu den Ungeimpften wie 2:1 ist.

3. dass die Zahl der an Blattern Erkrankten, wobei keine Rücksicht auf die verschiedenen Variolaformen genommen ist, trotz der grösseren Zahl der Geimpften absolut genommen, grösser ist für die Ungeimpften.

4. dass die Zahl der an Blattern erkrankten Ungeimpften nach Percent ausgedrückt durchschnittlich 4mal grösser ist als die der geimpften.

Mit Berücksichtigung des Punktes 2 erfährt die Perzentberechnung noch eine weitere Steigerung zu Ungunsten der Nichtgeimpften. Dies sind einfache Thatsachen, die durch die folgenden nur eine weitere Bestätigung erfahren werden*).

---

*) Ich muss gleich hier erklären, dass ich in der Impffrage d. h. über den über jeden Zweifel erhabenen Schutz der Vaccination keineswegs eine vorgefasste Meinung habe, sondern dass ich mich stets nur an die aus der klaren Thatsache sich ergebenden Schlüsse halten werde, wobei ich jedoch nicht verhehlen kann, dass die Kinderspitäler in erster Reihe berufen sind, die gegenwärtige so peinliche Unsicherheit in der Impffrage einer definitiven Lösung entgegenzuführen durch Veröffentlichung ihrer Erfahrungen und Beobachtungen über die Vaccination. Ich bedaure nur, dass mir bei gegenwärtiger Arbeit so wenige Veröffentlichungen aus anderen Kinderinstituten zur Verfügung standen. Als mir unlängst der Bericht der letzten Pariser Blatternepidemie im Jahre 1870 wärend der Monate Januar bis März in die Hände gekommen ist, war ich zunächst überrascht über die grosse Uebereinstimmung, die daselbst mit den von mir gefundenen Resultaten im St. Josef-Kinderspitale herrschte. Ich erlaube mir nur folgende Punkte aus der angeführten Arbeit hervorzuheben:

1. Besnier sagt hierüber: Die Sterblichkeit erreichte (innerhalb eines grösseren Zeitraums verglichen) jedesmal ihr Minimum im Sommer (Juni, Juli, August) — stieg hierauf bis zum Maximum im Winter (contra Niemeyer), nahm im Frühjahr wieder ab.

2. Die grösste Zahl der Blattern-Erkrankungen betraf das Alter von 20—30 Jahren! (Die Mehrzahl der Erkrankten bildeten natürlich die Erwachsenen.

3. Die grösste Sterblichkeit fiel auf das frühe Alter und zwar für Knaben 84.5%, für Mädchen 86.7% Todte.

4. Die Sterblichkeit der ungeimpften Blatternkranken sind im auffallenden Missverhältnisse mit den geimpften. Im Spitale St. André starben unter

Was die Zeit betrifft, so ist aus beiliegender Anordnung ersichtlich, dass die meisten Erkrankungen auf die Monate Jänner bis April — dann October bis Dezember, also Frühjahr und Winter entfallen; die wenigsten im Sommer und Vorherbst.

Von dieser allgemeinen Beobachtung bildet ein einziges Jahr eine Ausnahme, nämlich 1862, in welchem ein Höhestadium der Epidemie in den Monat Mai fiel, worauf eine Absteigung im September und October mit nachfolgendem 2. Höhestadium im Dezbr. eintrat.

Zahl der an Blattern erkrankten Kinder während eines 20jährigen Zeitraumes geordnet nach Monaten.

Monat	erkrankt		
Jänner	59		
Februar	40	154	I.
März	55		
April	51		
Mai	50	142	II.
Juni	41		
Juli	41		
August	47	130	III.
September ..	42		
October.....	59		
November ..	76	205	IV.
Dezember...	70		
Summe	631	631	

Aus obigem ist demnach ersichtlich, dass in Wien die Pocken ununterbrochen herrschen; eine Erfahrung, die auch in anderen hiesigen Krankenanstalten gemacht wird.

Seit der Einführung der Vaccination hat sich an dieser Thatsache nichts geändert. — Nach den betreffenden statistischen Ausweisen erlischt in London, Paris, Wien, Prag, Dresden die Krankheit nie vollständig. In den Ländern, in denen ein Impfzwang ausgeübt wird, lässt sich mit wenigen Unterbrechungen dasselbe beobachten; so sind z. B. im Grossherzogthum Baden seit 1828—1854 die Pocken nie verschwunden; in Copenhagen, worüber mir eine 100jährige Zusammenstellung der an Pocken gestorbenen vorliegt (ich komme später noch einmal darauf zurück), ersehe ich, dass von 1750—1810 jährlich Todesfälle an Pocken vorkamen; von dem Jahre 1810—24 (seit d. Einführung der Vaccination) ist zwar kein Todesfall von Variola angemerkt, ob aber Variola gar nicht bestanden hat, ist nicht bemerkt — und wahrscheinlich auch

71 Vaccinirten bloss 9, unter 27 nicht geimpften aber 18! Im Spitale zu Bordeaux starben 12 % der Vaccinirten, 66 % der nichtvaccinirten u. s. f.

nicht der Fall gewesen — da ja die Hauptstädte dem beständigen Contagium-Import ausgesetzt sind.

Eine weitere Beobachtung ist die, dass, obwol in jedem Monate Pockenanfälle vorkommen, doch eine besondere Vorliebe derselben für die kälteren zu bemerken ist; namentlich stark betheiligt sich November, Dezember, Jänner; dass im Februar weniger als im vorangehenden und nachfolgenden Monate angemerkt sind — kömmt wol auf Rechnung seiner kürzeren Dauer — die für 20 Jahre immerhin beträchtlich ist. Nach Vierteljahren geordnet steht obenan das letzte mit 205 — das I. mit 154 Erkrankungen, am geringsten weist das Sommerquartal auf.

Der Beginn eines Epidemiejahres fällt fast ohne Ausnahme in den Spätherbst od. Winteranfang — das Ende meist in den Sommer*). Darin stimmen meine Angaben mit der Försters (l. c.) auf das genaueste überein — jede der von ihm beschriebenen Epidemien beginnt mit October —; nur einmal (1848) gehen von Juli an einzelne Fälle voraus.

Unter sämmtlichen an Blattern erkrankten befinden sich 401 ungeimpfte, 198 geimpfte, also weniger als die Hälfte der ersteren. Von 32 konnte nicht eruirt werden, ob sie geimpft sind oder nicht.

Die schwereren Erkrankungen betrafen nach den in den einzelnen Jahren gemachten Notizen überwiegend die ungeimpften.

Bezüglich der Varicella bemerkte ich, dass verhältnissmässig viele Geimpfte und Geblatterte damit behaftet waren — eine Beobachtung, die freilich nur für die Identitätslehre einen Werth hat.

Varicella.

Summe	Jahr.	1853	1854	1856	1857	1861	1862	1863	1864	1865	1867	1868	1869
62	geimpft oder geblattert	5	5	2	1	3	5	6	5	16	7	3	4
27	nichtgeimpft	1	1	4	1	1	2	4	2	6	3	2	—
89	zusammen	6	6	6	2	4	7	10	7	22	10	5	4

Oder sollte die grössere Betheiligung der Geimpften ein blosser Zufall sein — ebenso wie die stärkere Frequenz der Eingangs erwähnten 344 des männlichen Geschlechtes zu 287 Mädchen?!**)

*) Nach Niemeyer kommen Pockenepidemieen vorzugsweise im Sommer vor (spec. Path. u. Therapie 1865).

**) Ich muss hierzu bemerken, dass ich bezüglich des Geschlechtes in den Ausweisen der Blatternabtheilung des k. k. Krankenhauses Wieden von den Jahren 1855—1869 dasselbe Prävaliren des männlichen über das weibliche finde. Unter den 2775 Blatternkranken sind 1507 Männer und 1268 Weiber angemerkt.

Unter den 631 an Blattern erkrankten sind auch solche mit Varicella behaftete verstanden. Warum ich keine vollständige Trennung in der gegenwärtigen Arbeit eintreten liess, liegt einerseits darin, dass ich das Materiale so überkommen habe — wornach bei den ohnehin wenig markanten Grenzen der Variolois u. Varicella jetzt dieselben zu bestimmen nicht mehr möglich war; andererseits auch weil diese Trennung in den von mir benutzten Quellen nach den allgemein herrschenden Anschauungen — wornach Varicella nur eine leichte Pockenform ist — nicht durchgeführt ist. Wenngleich die fleissigen Beobachtungen Vetters (Virchow's Archiv 1864) sowie die thermometrischen Erfahrungen Thomas (Wagner's Archiv 1867) die Varicella als eine specifische Kinderkrankheit mit grosser Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, so lässt sich andererseits nicht in Abrede stellen, dass die Identitätslehre so lange Anhänger haben wird, als die Zuhilfenahme einer räthselhaften Variola crystallina (Fuchs, Vogel u. a.) zur Erklärung mancher Thatsachen nothwendig sein wird. Räthselhaft nenne ich jene Variolaform deshalb weil sie nach einigen von der Varicella nur unterschieden werden kann, wenn bereits ein Misgriff in der Abimpfung geschehen ist, während sie nach anderen (Fuchs) eine ganz schwere Erkrankung sein kann, da sie ja immer Variola vera bleibt.

Einige Fälle, die ich mir in letzter Zeit im hiesigen Spitale notirte, mögen hier ihren Platz einnehmen. —

1. R. Marie 6 J., nicht geimpft, kam nach mehrtägigem Unwohlsein zu uns am 2. März 1868 ins Spital.

Die Untersuchung zeigte erhöhte Hauttemperatur, ferner ein über den ganzen Körper gleichförmiges diffuses blassrothes Erythem. Im Gesichte und am Stamme einzeln stehende mit klarem Serum gefüllte Varicellabläschen mit marquirtem Entzündungshof. Während in den 2 ersten Tagen das Erythem abnahm, traten neue Bläschen hervor, die ersteren machten ihre retrograde Entwicklung durch. Fieber mässig, Allgemeinbefinden nicht viel gestört, nur zeigte das Mädchen eine gewisse Unlust im Antworten. Nach 12 Tagen war Patientin vollkommen geheilt.

2. Ein Bruder des Mädchens, Namens Johann, 2 J., geimpft — welcher Fiebererscheinungen hatte — ohne Spur eines Exanthems wurde 2 Tage nach Aufnahme seiner Schwester zur Beobachtung auf das Blatternzimmer genommen — welches er, ohne erkrankt zu sein, nach 10 Tagen wieder verliess. Am nächsten Tage seiner Entlassung bekam er nach Aussage seiner Verwandten Fieber, zugleich zeigten sich einzelne rothe Flecke und Bläschen am ganzen Körper. — Er wurde wieder zu uns gebracht, woselbst wir das Vorhandensein einer Varicellaeruption constatiren konnten. Am 4. Tage war der Knabe bereits fieberlos, hatte guten Appetit. Die Eintrocknung der Blattern, welche am 6. Tage begonnen hatte, ging langsam vor sich. Nach 10 Tagen wurde Patient geheilt entlassen.

3. Ein in derselben Wohnung befindliches Kind erkrankte am 11. Tage nach der 6jährigen Marie R. — während die beiden erwähnten Geschwister in der Spitalspflege waren — zu Hause an Varicella, welche sie ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens hier im Spitale durchmachte;

geheilt entlassen nach 9 Tagen. Dasselbe war ungeimpft, überstand jedoch bei uns im vorigen October die natürlichen Blattern in einer schweren Form.

Gesetzt nun, man würde den Beweis für die Specifität der Varicella als vollkommen erbracht halten, so würde aus obigem folgen:

1. Dass dem Ausbruch der Varicella ganz analog, wie bei Variolois, ein diffuses Erythem vorausgehen kann; ein Symptom, das ich bisher noch nirgends erwähnt fand.

2. Dass bei einem Kinde die Disposition für Variola und Varicella vorhanden sein kann; dass jedoch nach Tilgung derselben für die Pocken (durch Vaccination oder Ueberstehen von Pocken) dieselbe für Varicella fortbesteht.

3. Dass die Incubationsdauer 11 bis 15 Tage betragen kann; Thomas erwähnt sogar als Maximum 19 Tage.

Weitere bemerkenswerthe Fälle sind:

Im Jahre 1867 starben 2 Kinder an Variola confluens, welche unmittelbar vorher Varicella gut überstanden hatten. Das eine, geimpft, war 2 Tage vor dem Ausbruch der Variolaeruption von Varicella geheilt entlassen worden, während das 2., ungeimpfte, noch während seines Spitals-Aufenthaltes im Blatternzimmer eines Tages heftiges Fieber bekam. Am ganzen Körper tauchten dicht gedrängte Knötchen auf, von denen einige die Umwandlung in Pusteln erreichten; das schwächliche Kind erlag jedoch dem heftigen Fieber.

Im Jahre 1866 finde ich ein Kind mit Variola notirt, das vor 1 Jahre Varicella überstanden hatte und nicht geimpft war.

Im Jahre 1864 sind 2 Fälle von Varicella angemerkt, welche bei ungeimpften Kindern, von denen eines 9 Monate, das andere 4 Jahr alt war, auftraten, und die beide unmittelbar nach Abtrocknung der Blasen von Variola befallen wurden, der das jüngere Kind erlag.

Bei dem älteren trat die Variola unter heftigem Fieber 14 Tage nach Abtrocknung der Varicella auf; nach 3 Wochen wurde das Kind entlassen.

Am 4. August 1869 wurde ein 26 Monate altes kräftiges Kind im Ambulatorium geimpft; 8 Tage darauf florirten Vaccine und am ganzen Körper deutliche Varicellabläschen ganz ungehindert neben einander.

Ein 4 Jahr alter Bruder dieses Kindes hatte zur selben Zeit Varicellaefflorescenzen in der schönsten Entwicklung —; ein drittes Kind blieb frei.

Setzen wir noch hinzu, dass die Varicella-Impfungen bei nichtvaccinirten stets negativ ausfallen, so enthalten die eben erzählten Fälle nahezu alles, was zu Gunsten der Specifität der Varicella als Argumente angeführt worden.

Ich wenigstens muss erklären, dass ich in Verlegenheit käme vom Standpunkte der Identitätslehre eine ebenso

befriedigende Erklärung, wie sie die Annahme zweier verschiedener Contagien bietet, geben zu können.

Mortalität. Die Zahl sämmtlicher Todesfälle unter 631 Erkrankten beträgt 184 d. i. 29.2 %. Davon entfallen

1. innerhalb des 1. Jahres	26	i. e.	52%
und zwar bis $^1/_4$ Jahr starben	4	26	
von $^1/_4$—$^1/_2$ - -	6		
- $^1/_2$—1 - -	16		
2. von 1—4 (excl.) - -	97	i. e.	38.3%
3. - 4—8 - - -	43	-	18%
4. - 8—12 (incl.) - -	18	-	18%
Summe	184	Todesfälle.	

Unter den 50 Erkrankten innerhalb des 1. Lebensjahres waren 44 Ungeimpfte mit 25 Todesfällen; (sämmtliche bis 6 Monate alten Kinder waren ungeimpft).

Von den 6 geimpften starb nur 1. Auf sämmtliche geimpften Kinder entfallen 32=17.5% Todesfälle.

Auf die ungeimpften an Blattern Erkrankten 152 d. i. 82.5%. Diese exorbitant hohe Zahl der Ungeimpften bedarf einer weiteren Erwägung. In der bereits mehrmals citirten Arbeit Förster's beträgt die Sterbezahl der Nichtgeimpften 29=15.4%, während von den Geimpften gar keiner starb. Die Zahl sämmtlicher von ihm angeführten Fälle beträgt zwar nur den dritten Teil der unseren; gesetzt, es würde diesem Rechnung getragen, so blieben doch noch immer nahezu die doppelte Menge der Gestorbenen auf unserer Seite. Woher kömmt das? Dr. Förster gibt uns selbst einige Aufklärungen hierüber. Er hält die von ihm gefundenen 15.4% nach seiner eigenen Ueberzeugung für zu niedrig angegeben, da im selben Orte umfassendere statistische Zusammenstellungen einen bedeutend höheren Perzentsatz ergaben. Ferner wurden die Kinder dort nicht im Spitale behandelt, sondern verblieben in elterlicher Pflege, ein Umstand, der bei Säuglingen von grosser Wichtigkeit ist. Das Hauptgewicht lege ich jedoch auf die Bemerkung, dass gerade die entfernteren von der ärmsten Bevölkerung bewohnten Vorstädte (Oppelvorstadt) die Kinderheilanstalt wenig in Anspruch zu nehmen pflegen, während unsere Verhältnisse gerade der entgegengesetzten Art sind. Das Spital wird als ein unentgeltliches von der ärmsten Klasse häufig benutzt. Die schlecht genährten, schwächlichen und deshalb auch meist ungeimpften Geschöpfe geben ein sicheres Todescontingent, da sie bei dem ersten heftigen Fieber-Anfall ihren ganzen Kraftvorrath bereits verbraucht haben. Wir werden weiter unten sehen, dass es dem zuzuschreiben ist, dass die meisten vor der eingetretenen Suppuration bereits erlagen, andere wieder den durch ungünstige Ernährungsverhältnisse bedingten Complicationen (V. haemorrhagica,

Blutungen etc.) zum Opfer fielen. Ich habe mich weiter umgesehen ähnliche Sterbeperzente aufzufinden. Nach dem offiziösen Sterberegister zu London waren in den Jahren 1837—1839 nahezu 36.000 an Menschenblattern gestorben. Eine genauere Durchsicht im letzten Jahre (1839) ergab $^3/_4$ (75 %) der Todesfälle auf das Alter unter 5 Jahren und betraf nahezu nur Ungeimpfte. Dr. Gregory bemerkt hierzu, dass der Tod bei Kindern unter 5 Jahren, wenn sie geimpft sind, eine Seltenheit war. Nach einem 20jährigen Durchschnitt (1835—1855) fiel in Prag der 19. Theil der Todesfälle auf die Vaccinirten, der 3. (33 %) auf die Ungeimpften. In dem von Professor Mayer im Blaubuch über das St. Josef-Kinderspital niedergelegten Berichte über die Jahre 1846—56 ersehe ich, dass von den 37 Todesfällen auf die Ungeimpften allein 33 fielen!! Aus den früher angeführten Zahlen ergiebt sich in Uebereinstimmung mit allen Erfahrungen, dass die Sterblichkeit des ersten Kindesalters die grösste ist. Der geringste Teil der hier verzeichneten Fälle unter 1 Jahre ist geimpft (6). Ich kann jedoch der Meinung nicht beipflichten, dass die Sterblichkeit aus dem Grunde sehr gross ist, weil die betreffenden ungeimpft sind (Gregory); ich glaube vielmehr, die Ursache liege überhaupt in der geringen Widerstandsfähigkeit des 1. Alters gegen schwere Erkrankungen, namentlich gegen Variola. Geimpfte und Ungeimpfte einmal von Variola ergriffen leiden gleich schwer. Es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass die wenngleich geringere Disposition für das Blatterncontagium bei Ungeimpften im 1. Alter dennoch eine grosse Gefahr involvirt. Von den in den Jahren 1843—1853 im Wiener Findelhause gestorbenen 195 Kindern waren

unter 1	Jahre	allein	168
mit 1	-		18
- 2	-		1 etc.

Der grösste Theil der unter einem Jahre gestorbenen war ungeimpft (Blaubuch).

Förster (l. c.) fand, dass unter den innerhalb des 1. Lebensalters stehenden Kindern etwa der dritte Theil starb.

Dieser hohe Perzentsatz des 1. Jahresalters ist es auch, welcher in unserem Falle den grössten Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit von 82 % aller Ungeimpften hatte.

Zur Erklärung der grossen Zahl Ungeimpfter im 1. Lebensjahre diene folgendes: Im hiesigen öffentlichen Hauptinstitut wird ohne Noth nicht vor dem 30. Tage, gewöhnlich nach dieser Zeit bis zum 3. Monate geimpft. Dies bezieht sich jedoch nur auf die Ammenkinder — und zwar immer auf die gesunden zu Stammimpfungen geeigneten. Der andere Theil der Ammenkinder sowie der weitaus grössere Theil der Beikinder zusammen etwa $^{12}/_{13}$, wird ungeimpft entlassen

und gelangt erst viel später zur Vaccination — für die im St. Josef-Kinderspitale während der Sommermonate geimpften Kinder stellt sich das Durchschnittsalter auf 12—15 Monate, also ganz ähnlich —, wie es im Königreich Sachsen ermittelt wurde. Es befindet sich demgemäss, da die wenigsten geimpften Kinder der hiesigen Findelanstalt in Wien selbst verbleiben und gewöhnlich hier erst spät geimpft zu werden pflegen, eine verhältnissmässig grosse Zahl der Kinder unter 1 Jahre ungeimpft, so dass das Verhältniss der letzteren zu den Geimpften nahezu 3:1 vielleicht zutreffend sein dürfte*).

In Folgendem habe ich ersichtlich gemacht, welche Complicationen die häufigste Todesursache waren, ferner wie sich die einzelnen Stadien an dem lethalen Ausgange beteiligten.

Jahre	Stadium der Eruption	Stadium der Suppuration	Variola confluens	Variola haemorr.	Complicationen: Pneumonie	Complicationen: Enteroc. Dysenterie	Complicationen: Diphtherie	Complicationen: ander. Art und Folgekrankheiten
1850								2
1851						1		
1852	1		1		1	2		2
1853								3
1854	1	1						5
1855								2
1856			1		2			
1857		3		1				3
1858		1	1	1	1	1		2
1859	1			1	2			
1860		1	3	1	1			1
1861			2	1	1	2	3	2
1862	7	2	1	1	1	1	2	6
1863	1		1		4	1	2	2
1864					1	2	1	
1865	1		2		2	3		1
1866	4	1	7	2	1	3	3	5
1867	3		4	1		1		3
1868	1	3	7	3		2	3	9
1869	2		1	1	2	1	1	4
Sa.	22	12	31	13	19	25	15	52
	78							

Wir sehen daraus, dass namentlich in den Jahren 1862 (Epidemie), 1866 (Epidemie) und 1868 die meisten Opfer

*) Es versteht sich wohl von selbst, dass dies nur eine muthmassliche Schätzung ist; eine nur einigermassen genaue ist derzeit für Wien ganz unmöglich, da sich selbst das hiesige Stadtphysikat ausser Stand erklärt, ein Zahlenverhältniss aufstellen zu können.

fielen; besonders verheerend war jedoch die Pockenepidemie im ersten Jahre, in welchem der 3. Theil aller Todesfälle auf das Eruptionsstadium fiel, so dass es gar nicht zur Entwicklung des Ausschlages kam. Die letzteren beiden Jahre weisen eine hohe Zahl von Variola confluens auf. Zudem war das Jahr 1866 ungünstig auf Darmerkrankungen und Diphtherie. Letztere Complication ist zum erstenmale im Jahre 1861 angemerkt. Unter der Rubrik Folgekrankheiten etc. sind jene Fälle eingereiht, welche meist im Decrustationsstadium und darnach tödtlich endeten; so z. B. Noma, Gangraen, metastatische Gelenksentzündungen, Blutungen, Pemphigus cachecticus etc. Ein Fall darunter betraf ein Kind, das an Laryngitis crouposa im Suppurationsstadium starb.

Die unter dem getrennten Namen V. confluens bezeichneten Fälle gehören zum grössten Theil in das Eruptionsstadium, ausserdem sind hieher zu zählen die meisten der unter der Rubrik Diphtherie und Pneumonie untergebrachten Todesfälle; dagegen fallen die meisten Darmerkrankungen in das Involutionsstadium der Variola.

Periodicität. Während des 20jährigen Zeitraumes sind 4 grössere Epidemien verzeichnet. Dieselben fanden statt in den Jahren 1852, 1857, 1862, 1866. Die der ersten vorangehende, welche des runden Abschlusses von 20 Jahren wegen hier nicht aufgenommen wurde, war im Jahre 1848. Es ist daraus ersichtlich, dass ausser dem beständigen Vorhandensein der Pocken in Wien Zeiträume der Exacerbation nach je 4 oder 5 Jahren auftreten, welche mehr weniger den Character einer Epidemie an sich tragen. Da jedoch, wie wir später sehen werden, Blatternepidemieen in der weitaus grösseren Mehrzahl gewöhnlich mit dem Spätherbst beginnen, wovon nur das Jahr 1852 mit dem Beginn der Epidemie im Frühjahre eine Ausnahme macht — so umfassen also die genannten 4 Epidemien folgende Zeiten:

		Zahl der Behandelten		
		Spital	Ambul.	Summe
1. Frühjahr	1852—1853	39	85	124
2. Herbst	1856—1857	31	40	71
3. -	1861—1862	66	111	177
4. -	1865—1866	91	120	211
		227	356	583

Was zunächst die zunehmenden Zahlen in den späteren Epidemieen betrifft, so liegt der Grund keineswegs, wie Einige glauben könnten, in der grösseren Frequenz derselben, sondern vielmehr in den Spitalsverhältnissen, welche in den letz-

teren Jahren eine grössere Krankenaufnahme gestatteten. — So war die Zahl sämmtlicher behandelten Kinder
im Jahre 1852 = 2624
- - 1857 = 1959 (dem entsprechend auch die kleinste Zahl der Blatternfälle)
- - 1862 = 3751
- - 1866 = 5546.

Betreffs der Zeiträume, welche zwischen den einzelnen Epidemien liegen, stimmen unsere Beobachtungen mit der Förster's nicht zusammen. Wärend derselbe ein Intervall von je 7—8 Jahren als constant fand, sind dieselben hier nahezu um die Hälfte kürzer, d. i. blos 4—5 Jahre betragend, ja wir werden gleich sehen, dass dazwischen noch weitere kleinere Ansteigungen der Blatterncurve vermengt sind. Nichtsdestoweniger muss ich hier gleich auf die auffallende Einstimmigkeit in Bezug auf die zunächst zu erwartende Epidemie, nämlich im Jahre 1871 aufmerksam machen; auch für unsere Arbeit wird das erwähnte Jahr der Prüfstein der Gesetzmässigkeit der Blatternepidemie sein. Sollte die Voraussage zutreffen, so ist dies eine für die Praxis nicht zu unterschätzende Errungenschaft, welche schliesslich für die Vaccination (als Prophylacticum) von Entscheidung werden kann.

Mit diesem 4—5jährigen Intervall übereinstimmende Beobachtungen fand ich in den bereits früher erwähnten Pockentabellen von Kopenhagen 1750—1850 (Blaubuch pag. 171). Hier ist nun aus den daselbst verzeichneten Todesfällen erkennbar, dass Epidemien herrschten: 1750, 1755, 1759, 1764, 1769, 1773 u. s. f. bis zum Jahre 1802, in welchem die Vaccination eingeführt wurde; durch diese wurde die Gesetzmässigkeit alterirt.

Die erste Epidemie begann bei uns, wie schon erwähnt, im Frühjahre 1852, erreichte die Wintermonaten (Dezember u. Januar) die höchste Ziffer und fiel gegen das Frühjahr 1853 hin zur gewöhnlichen Durchschnittszahl des Jahres ab. Der Verlauf war milde —; von sämmtlichen Erkrankten starben 10 und zwar 8 ungeimpfte und bloss 2 geimpfte. —

An Varicella erkrankten 11, an Variolois 3.

Die meisten Todesfälle fielen auf das Alter von 1—4 Jahren (5); die 2. Epidemie beginnt mit October des Jahres 1856, erreicht ihre Höhe im März des nächsten Jahres, erhält sich während des Sommers in gleichmässiger Frequenz und erfährt im Herbste 1857 eine 2. Exacerbation. Die Mehrzahl der Todesfälle fällt wieder auf die ungeimpften (7), dagegen 2 auf die geimpften Kinder. Im allgemeinen waren die Formen leicht und ohne Complication. Zwischen dieser und der vorigen Epidemie gerade in der Mitte liegt eine bemerkbare Ansteigung der Durchschnittszahl im Jahre 1859, ohne jedoch aus dem

Rahmen derselben hinauszutreten; es scheint eine gehäufte Localerkrankung die Ursache zu sein.

Im Spätherbste 1861 beginnt, nachdem eine grössere Zunahme der Blatternfälle im Juli und halben August auf diese Monate isolirt blieb, mit Wiederbeginn der Schulen (October) ein stetiges Anschwellen der Blatterncurve bis Dezember, erreichte das Maximum in diesem und nächsten Monate, bleibt auf gleicher Höhe bis März 1862 und vertheilt sich allmälig abnehmend auf die übrigen Monate. Die Anzahl der Todesfälle beträgt in dem erwähnten Zeitraume 29 und zwar entfallen 23 auf die ungeimpften und von 5 unter 1 Jahr alten Kindern starben 4. Die meisten Todesfälle kamen in dieser verheerenden Epidemie auf das Eruptionsstadium, zum 1. Male ist hier die Complication Diphtherit. faucium verzeichnet.

Die 4. Epidemie endlich beginnt mit dem October 1865, erreicht ihr Höhestadium im April und Mai 1866 und erfährt eine 2. Steigerung gegen Winteranfang. Auch in diesem Jahre zeichnen sich die Monate August und September (Schulferien) durch die geringste Frequenz aus.

Die besondere Bösartigkeit dieser Epidemie, sowie deren häufige Complicationen mit Darmerkrankungen wurde bereits früher besprochen.

Im Jahre 1868, also 2 Jahre darnach, zeigten wohl einige Stadtbezirke eine grössere Anzahl von Blatternerkrankungen, ohne dass es jedoch zu einem allgemeineren Umsichgreifen der Pocken in Wien kam. Derlei ganz locale, oft nur auf einige Gassen beschränkt bleibende stärkere Blatternfrequenz kommt, wie schon erwähnt, nahezu jedes Jahr zur Beobachtung.

Was die oben besprochene gesetzmässige Aufeinanderfolge der Pockenepidemien betrifft, so stehen mir zu deren Erklärung nur Vermuthungen vorläufig zu Gebote. Zunächst halte ich mich aus dem Erwähnten zur Annahme berechtigt, dass die Zahl der vorhandenen ungeimpften Kinder einen Einfluss auf die Grösse der Blattern-Ausbreitung hat. Es werden somit nach jeder Epidemie einige Jahre wieder vergehen, bis eine grössere Menge infectionsfähiger Kinder vorhanden sind. Nach unseren Impfverhältnissen genügen vollkommen 4—5 Jahre. Mittlerweile sind die während der früheren Epidemie geborenen und der Erkrankung entgangenen Kinder zum Schulbesuche reif, wo sie dann auch bei dem fortwährenden Bestande der Variola nicht lange auf eine Infection warten dürfen. Von hier aus wird das Contagium nach allen Richtungen eines Stadtbezirkes getragen und weiter verschleppt.

Dass gerade der Schulbesuch, sowie das gedrängte Zusammenleben in der kälteren Jahreszeit eine wichtige Rolle spielt, kann man aus dem früher entwickelten sehen, wornach

der Epidemienanfang mit dem Wiederbeginn der Schulen gleichen Schritt hält und die grösste Steigerung stets in die strenge Jahreszeit fällt. Dass die vorgetragene Vermuthung begründet ist, sehen wir weiter daraus, dass in Ländern mit anderen Impfverhältnissen ein anderer Cyclus eingehalten wird, und dass endlich an Orten, deren Bewohner vom häufigen Fremden-Verkehre abgesperrt sind, ganz regellose Zeiträume, befreit von den Pocken, eintreten, bis etwa wieder eine zufällige Einschleppung des Contagiums alle nicht durchseuchten Individuen ergreift. Dass ausser diesen Faktoren für uns noch andere in Rechnung zu ziehen sind, so z. B. das vorangegangene oder gleichzeitige Bestehen einer anderen Epidemie, wodurch gewisse Modificationen eintreten werden, die zunächst auf die Qualität der Pockenepidemie Einfluss üben, lässt sich nicht in Abrede stellen.

Gewiss konnte zur Erforschung der wahren Ursache nichts förderlicher sein, als ähnliche Arbeiten an anderen Orten, deren gegenseitige Vergleichung etc., woraus man mit Bestimmtheit einen Schluss auf bloss locale oder noch ungekannte klimatische Einflüsse machen könnte.

Möge diese Arbeit zu dem Behufe Nachahmung finden.

In der jüngsten Zeit ist mit dankenswerther Ausdauer Prof. Ranke in München (J. f. K. II. J. 1. Heft) auf diesem Gebiete vorangegangen, nur muss ich bedauern, dass gerade über Variola gar nichts aufgenommen wurde. Aus den meteorologischen Berichten von Wien, welche ich zum Schlusse der ganzen Arbeit beilegen werde, konnte ich keinen Zusammenhang mit dem epidemischen Auftreten der Pocken ableiten.

Tabelle der 4 Epidemienjahre.

Jahr	Erkrankt		Unter 1 Jahre	von 1–4	von 4–8	von 8–12	geimpft	nicht geimpft	Todesfälle der		Ambulat.
	M.	W.		Jahren.					geimpften	nicht geimpften	
1852	21	11	1.1	12.3	15.3	4	20	12	2	5	71
1857	9	14	2	10.4	5.2	6.1	8	15	2	5	83
1862	30	20	3.3	21.11	13.6	13.1	13	37	4	17	76
1866	33	37	4.4	29.17	24.7	13.3	19	51	4	27	100
Summe	93	82	10.8	72.35	57.18	36.5	60	115	12	54	280
	175										

Anmerkung. Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

II. Morbillen.

Gegenwärtiger Arbeit liegen 2324 Fälle, beobachtet in einem Zeitraume von 20 Jahren, zu Grunde. Davon entfallen 740 auf die Spitalsbehandlung, 1584 auf die des Ambulatorium; eine ausführlichere Behandlung haben auch hier aus ganz begreiflichen Gründen nur erstere erfahren. Ich hielt es aber für zweckmässig die ambulatorisch beobachteten Fälle mit hereinzuziehen, da sie mir mit gleichzeitiger Berücksichtigung der im hiesigen k. k. Krankenhause Wieden in den einzelnen Jahren verpflegten Masernkranken einen ziemlich sicheren Massstab zur Beurtheilung der Ausdehnung einer Epidemie an die Hand gaben.

Unter den 740 Spitalskindern partizipiren die Knaben (374) und Mädchen (366) in fast ganz gleicher Weise an der Erkrankung.

Eine Bevorzugung des Geschlechtes nach der in einigen Lehrbüchern (Barthez u. R.) vertretenen und auch sonst festgehaltenen Meinung, wonach das männliche praevalire, dürfte auf einem Zufalle einer nicht ausreichenden Statistik beruhen, da es Epidemien giebt, in denen das weibliche Geschlecht wieder stärker ergriffen erscheint.

Im St. Josef Kinderspitale namentlich zeigt das Jahr

1864	gegen	18 Knaben	—	31 Mädchen
1857	-	9 -	—	26 -
1851	-	16 -	—	29 -

u. s. f.

I. In Bezug auf das Alter wurden unter den 740 Fällen 35 unter 1 Jahre verzeichnet; sämmtliche waren bereits über 5 Monate alt.

II. von 1—4 J. incl. 355 Indiv.
III. - 4—12 - - 350 -

Es erscheint somit in Anbetracht der viel grösseren Menge von Kindern im 1. Lebensjahre als in jedem anderen, die geringste Erkrankungszahl für diese Lebensperiode. Dass diese Zahl aber nicht der wirkliche Ausdruck der verhältnissmässig zu den anderen Lebensjahren im Spitale behandelten Erkrankten ist, liegt in der bereits an anderer Stelle erörterten Eigenthümlichkeit der Kinderspitäler, derzufolge das Säuglingsalter überhaupt soviel als möglich von dem Spitalsaufenthalte ferngehalten werden muss. Die Lücke, die sich hier bei einer statistischen Arbeit immer bemerkbar macht, wird theilweise durch die Aufzeichnung im Ambulatorium ausgefüllt.

Nach diesen stellt sich das Verhältniss folgendermassen dar:

Ambulatorium.

Alter.		1869	1867	1864	1862	1859
1—2 Monate		1	—	—	1	—
3 -		1	3	2	1	—
4 -		1	1	—	1	2
5 -		4	1	2	1	1
6 -		2	2	4	1	—
7 -		1	2	2	—	3
8 -		4	2	—	2	4
9 -		3	2	4	2	2
10 -		3	7	3	6	1
11 -		4	1	2	2	7
12 -		—	4	5	2	2
Summe		24	25	24	19	22
1—4 Jahre incl.	1	20	15	19	23	23
	2	28	23	31	21	26
	3	13	17	23	18	20
	4	9	24	19	25	21
4—12 Jahre incl.	5	9	8	16	21	22
	6	14	21	21	22	16
	7	3	8	7	18	17
	8	1	13	10	15	10
	9	1	7	7	10	3
	10	—	4	4	8	3
	11	—	2	2	3	1
	12	—	1	1	1	1
Summe		122	173	184	204	185

Wenn Barthez und Rilliet (Lehrb. f. Kinderkrankheiten 1856, deutsch v. Hagen) behauptete, dass die Masern in den 6 ersten Lebensmonaten sehr selten sind, so mag dies mit ihren citirten Beobachtungen vollkommen übereinstimmen; dagegen eine Immunität der Säuglinge gegen das Maserncontagium daraus abzuleiten, ist sicherlich zu weit gegangen und ganz ohne Begründung, da sorgfältigere Beobachtungen der Neuzeit in dieser Hinsicht klar erwiesen haben, dass die von Panum aufgestellte Behauptung, dass die Empfänglichkeit ausnahmslos bei allen Altersstufen gleich vorhanden ist, der Thatsache allein entspricht. Unsere Tabelle lehrt auch, dass das Alter unter 1 Jahre keineswegs hinter den anderen zurückbleibt, ja im Gegentheile die zweit grössten Ziffern aufweist, ferner dass alle Lebensmonate in nahezu gleicher Weise vertreten sind, und dass selbst Kinder mit 10 Tagen (1869) den eben herrschenden Masern verfallen sind.

Angesichts dieser Fälle kann man wohl nicht von einer Immunität des ersten Kindesalters sprechen, ja selbst der von Dr. Förster gebrauchte Ausdruck Disposition (Jahrb. f. Kind. neue Folge I. J. 2. B. Seite 144) dürfte auf unsere Verhältnisse angewendet nicht am richtigen Platze sein. Aus voran-

stehender Tabelle ist zugleich ersichtlich, wie weit die übrigen Altersklassen dem Ambulatorium zugeführt werden, d. h. dass es nicht bloss die jüngsten Kinder sind, die man zu sehen bekömmt.

Entschieden am stärksten ist jedoch die II. Altersklasse vertreten, nämlich sie betheiligt sich mit 355 unter 740, während für die doppelte Anzahl von Jahren von 4—12 nur 350 verzeichnet sind. Es wird demnach das Alter bis 4 und 5 Jahren unter unseren socialen Verhältnissen am meisten von Masern befallen. Ich muss mich aber gleich hier gegen jede etwaige Unterstellung verwahren, als ob die Grösse der Zahlen zugleich als der Ausdruck der grösseren Empfänglichkeit zu gelten habe.

Wenn Prof. Mayr (Virch. Arch. III. Band) das Alter von 2—8 Jahren, Förster das Alter von 1—5 J., Barthez und Rilliet das von 3—5 J. etc. als dasjenige hinstellen, welches in überwiegender Mehrzahl von Masern befallen wird, so hat dies seine Richtigkeit, insofern dies der Ausdruck der verschiedenen von localen Verhältnissen abhängigen Erkrankungsmöglichkeiten ist, unbeschadet der früher verfochtenen Behauptung, dass die Empfänglichkeit allgemein vorhanden sei.

Eine Vergleichung der Morbilitäts-Curve der Masern mit der bei den Pocken gefundenen führt uns zu der Beobachtung, dass letztere bezüglich des Alters der Ergriffenen ein ganz differentes Verhalten von den Masern und dem Scharlach zeigt. Während bei diesen Exanthemen sich nur eine gewisse Altersperiode vorzüglich betheiligt und so gewissermassen nur einen einzigen Culminationspunkt in der Entwicklung zu Stande bringt (eine Erscheinung, die diesen beiden Exanthemen den Namen Kinderkrankheit eingebracht hat), machen wir bei den Pocken die abweichende Bemerkung, dass sich nach einer Reihe von Jahren ein zweites Höhestadium (20—30 J.) herausbildet, das nicht viel hinter dem ersteren an Massenbetheiligung zurücksteht.

Da das Stadium der acuten cont. Exantheme eine für alle Altersperioden gleiche Empfänglichkeit ergiebt; ferner durch nichts erwiesen ist, dass ein einmal für die genannten Contagien disponirtes Individuum nur in einem gewissen Alter diese Disposition activ besitze, während früher oder später von diesem Zeitpunkte dasselbe sich ungescheut jeder Berührung mit dem Krankheitsstoffe aussetzen könne, so folgt daraus, dass auch die Pocken im frühen Kindesalter bei der so allgemein verbreiteten Disposition für dieselben rasch alle vorhandenen Individuen durchseuchen werden und somit wie bei Morbillen und Scharlach nur ein kleiner Bruchtheil der Menschen, der eben in der Jugend mit dem erwähnten Contagium nicht in Berührung kam, erst in einem

späteren Alter denselben verfallen möglicherweise auch für immer verschont bleiben werde. Da dies bei den Pocken nicht der Fall ist, so muss mithin ein gewisses Etwas störend auf die allgemeine Pockenverbreitung in der ersten Jugend einwirken, da die Gelegenheit sich zu infiziren bei uns gewiss niemals fehlt. Es ist ferner aus dem Vorhandensein des 2. Höhestadiums ersichtlich, dass dieses unbekannte Agens durchschnittlich keinen dauernden Schutz gewährt d. h. nur für eine Reihe von Jahren besonders wirksam ist, worauf das Individuum oder besser seine Disposition für das Pocken-Contagium allmählig wieder frei wird — wenn nicht ein erneuerter Schutz künstlich herbeigeführt wird. Wer sollte an dieser Beschreibung nicht sogleich den Schutz durch die Vaccine erkennen? Dass ein Schutz durch dieselbe wirklich existirt, steht unter allen Kinderärzten einstimmig fest und lässt sich auch durch die Statistik auf das bestimmteste nachweisen[1]). Es ist somit die Folgerung, dass nur durch die Vaccination die eben besprochene Veränderung der Blatterncurve bewirkt werde, eine berechtigte, und erklärt somit ungezwungen einerseits dies abnorme Verhalten, wie sie anderseits den Glauben an die schützende Kraft der Vaccine bestärken hilft.

Was die Jahreszeit betrifft, so ist aus beiliegender Tabelle ersichtlich, dass in Wien in jedem Monate Erkrankungen vorkommen, also wie bei Variola ein vollständiges Erlöschen niemals eintritt; ich zweifle nicht, dass ähnliche Erfahrungen in jeder Grossstadt gemacht werden. Nichtsdestoweniger ist eine unverkennbare Vorliebe der Masern für die Monate mit steigender Wärme nicht in Abrede zu stellen. Dies zeigt sich zunächst bei dem epidem. Auftreten derselben, worauf wir später noch zurückkommen werden.

Mortalität. Auf die 740 Erkrankungen fallen 162 Todesfälle, wobei jene mit eingerechnet wurden, welche an Complicationen und Nachkrankheiten, die in unmittelbarem Zusammenhange mit Morbillen standen, verstarben; es sind somit durchschnittlich 22% (also um 4% besser als die im hiesigen St. Anna-Kinderspitale erhaltenen 26% in den Jahren 1864—1867).

Das Minimum war 23% (1853), das Maximum 31% (1869); eine stetige Zunahme der Sterblichkeit von Epidemie zu Epidemie, wie sie Köstlin beobachtete (Jahrb. f. Kinderh. l. c.), konnte ich nicht finden. Doch zeigt sich nach Allem für Wien ein auffallend ungünstiges Sterbeverhältniss zu anderen Städten: so beträgt es für Dresden nach Förster

---

[1]) Siehe Wiener med. Wochenschrift No. 30 und 31, J. 1870 — „die Schutzkraft der Vaccine" (vom Verfasser).

(l. c.) durchschnittlich nur 4—5,4%, ja sporadisch noch weniger. Ranke in München fand 1,7%, Zahlen die sich mit den unseren gar nicht vergleichen lassen. Dies mag zumeist seinen Grund in dem so verschiedenen Materiale haben, das den statistischen Arbeiten zu Grunde liegt. Auf der einen Seite durchschnittlich Kinder von besseren Gesundheitsverhältnissen, während hier ausschliesslich Spitalskinder, d. h. solche, die in den ungünstigsten Verhältnissen gelebt haben, den Beobachtungen als Grundlage dienen.

Auf die einzelnen Altersstufen übergehend vertheilen sich die Todesfälle folgendermassen:

I. Unter 1 Jahre auf 35 Erkrankungen 18 Todesfälle = 51%
II. Von 1—4 J. incl. auf 355 Erkrankungen 123 Todesfälle = 34%
III. Von 5—8 J. incl. auf 350 Erkrankungen 21 Todesfälle = 6%
IV. Unter 5 Jahren auf 390 Erkrankungen 141 Todesfälle = 36%.

Es fällt somit die grösste Sterblichkeit aller im Spitale Behandelten auf das erste Lebensjahr. Die Ziffer würde gewiss etwas kleiner ausfallen, wenn auch jene bloss ambulatorisch behandelten Säuglinge mit eingerechnet werden.

Diesem folgt zunächst das Alter mit 1—4 Jahren, oder wenn man die Quinquennaleintheilung vorzieht, die Zeit bis zum 5. Jahre, worauf rasch ein stetiges Sinken der Mortalität erfolgt. Es stimmt somit mit den Beobachtungen aller Autoren überein, dass die Gefährlichkeit der Masern um so grösser ist, je jünger das befallene Individuum, und dass sie nahezu Null für das vorgerücktere Kindesalter d. i. von 10 Jahren aufwärts ist.

Die in Bezug auf den lethalen Ausgang ungünstigste Complication war die Pneumonie, namentlich zeichnen sich die Jahre 1862 mit 15 unter 19 und 1869 mit 11 unter 19 Todesfällen aus.

Im Ganzen ist die erwähnte Complication 137 mal vorgekommen, d. h. auf jedes 5. Kind eine Pneumonie, darunter 90 mal mit tödtlichem Ende = 66%.

Mehreremale waren jedoch mit Pneumonie gleichzeitig noch andere schwere Erkrankungen vorhanden; am häufigsten Diphtheritis faucium und Enteritis.

Nächst der Pneumonie erfolgten die meisten Todesfälle durch Darmleiden: Enteroc., Enteritis und Dysenterie, letztere meist im Gefolge von Diphtherie.

Ueber die weiteren Complicationen folgt später noch Ausführlicheres.

Periodicität. Was wir bis jetzt über die Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der Morbillen wissen, ist kaum nennenswerth, da dieses Feld nahezu unbebaut genannt werden

kann. Die Antworten lauten nicht immer gleich, und es ist auch leicht einzusehen, dass bei derartigen Arbeiten nur eine grosse Reihe von Beobachtungen aus den verschiedensten Ländern der Ursache näher auf den Leib dringen kann, was also vorläufig nicht ausführbar ist. Man wird dann erst im Stande sein, das Nebensächliche und rein Locale zu eliminiren und das allen Epidemien Gemeinsame, seien es Beobachtungen über die herrschenden Winde, Temperatur, Luftdruck oder Ozongehalt der Athmosphäre, herauszufinden. Ich glaube, es geht uns hier nicht besser wie den Meteorologen, welche über die Lückenhaftigkeit ihrer Arbeiten aus Mangel an Beobachtungsstationen auf den verschiedensten Punkten der Erde mit Recht klagen, und wahrscheinlich noch lange klagen werden.

Nach Förster (l. c.) herrschten seit 1840 regelmässig alle 4 Jahre in Dresden grössere Morbillenepidemien.

Mayr (Virchow. spec. P. u. Th. Bd. III) gibt an, dass sich kleinere Masernepidemien alle 3—4 Jahre, grössere alle 8—10 Jahre wiederholen.

Spiess fand, dass in Frankfurt seit 1849 alle 3 Jahre eine Masernepidemie ausbrach.

Ranke in München eruirte eine Gesetzmässigkeit von 2—2½ Jahren (J. f. K. II. J. 1. Heft S. 35). Dieses letztere Resultat zeigt die grösste Uebereinstimmung mit unseren Verhältnissen.

Es dürfte jedoch nicht überflüssig erscheinen zu bemerken, dass eine Gesetzmässigkeit wohl nur dort sich entwickeln werde, wo, wie Dr. Förster sagt, das Contagium durch stilles Fortwuchern, wie durch stets neue Einschleppung gewissermassen nie ausgeht. Berichte also über den Mangel an Periodicität aus kleineren Orten werden demnach der Arbeit keinen Eintrag thun.

Aus dem früher Gesagten ist bereits bekannt, dass in Wien die Masern nie ganz erlöschen; es kann dabei die auffallende Beobachtung gemacht werden, dass nahezu jedes dritte Jahr eine grössere oder kleinere Epidemie entsteht, somit ein ganz bestimmter Typus eingehalten wird, der nur durch gleichzeitige Epidemien anderer Art verändert oder für ein Jahr ganz aufgehoben wird. So findet regelmässig 1851, 1853, 1855, 1857, 1859 eine bedeutende Ansteigung der Morbillencurve statt.

Nach dem einmal eingehaltenen Typus sollte die nächste Epidemie 1861 stattfinden; hier zeigte sich aber eine ganz abnorme Verschiebung des Anfanges in die Monate November und December, so dass es in diesem Jahre nicht mehr zur Höhe der Epidemie kommt, sondern diese erst im Frühjahr 1862 erreicht wird. Ursache der erwähnten Verschiebung ist die gleichzeitige stärkere Pockenerkrankung, der Beginn der Pockenepidemie des Jahres 1862 (siehe die frühere Arbeit).

Nun folgt die nächste Masernepidemie 1864; 1866 fällt aus, da in diesem Jahre in Wien die Cholera unter den Kindern stark aufräumte. Uebrigens kennzeichnet sich dieses Jahr noch dadurch, dass in jedem Monate ganz abweichend von den anderen Jahren häufigere Morbillenerkrankungen vorkommen, somit ein gewisses Bestreben den Typus einzuhalten gleichsam ersichtlich ist. (Ganz dasselbe fand in dem Jahre 1850, wo ebenfalls die Cholera wüthete, statt — die vorhergehenden Masernepidemien waren 1846, 1848 — somit erscheint auch hier die Ordnung gestört, da das Jahr 1851 in die Erbschaft eintritt). An Stelle des Jahres 1866 tritt nun 1867, hierauf folgte wieder 1869 und 1871 endlich stellt uns abermals eine Morbillenepidemie in Aussicht, wenn nicht andere Faktoren störend auf den Gang einwirken werden.

Unter den genannten verdienen den Namen von grösseren Epidemien die Jahre 1851, 1853, 1859, 1861—62, 1864 und 1867, somit jedes 3. oder 6. Jahr vom vorangegangenen gerechnet.

Ein Vergleich mit den schon früher besprochenen Pockenepidemien ergiebt, dass mit Ausnahme des Jahres 1862 also desjenigen, welches gleichsam eine Verspätung der Morbillenepidemie verschuldete, keine grössere Masernepidemie mit einer solchen von Pocken zusammentrifft.

Was den Charakter der verschiedenen Epidemien betrifft, so erscheint in Bezug auf die Mortalität die vom Jahre 1869 die ungünstigste; sie weist 31% Sterbefälle auf, ihr zunächst steht die vom Jahre 1864 mit 28%; die geringste Sterblichkeit zeigt, wie schon erwähnt, das Jahr 1853, nämlich 23%. Zwischen dieser liegt:

1867	mit	27%	Todesfällen.
1862	-	21.4%	-
1859	-	22%	-
1857	-	11.5%	-
1855	-	22.9%	-

Die höchsten Sterbeprozente erscheinen hier allerdings in den zuletzt abgelaufenen Epidemien und wir werden gleich sehen, woran dies zumeist liegt; jedenfalls ist aber die Beobachtung, dass die Gefährlichkeit von Epidemie zu Epidemie stetig zunehme, nicht zutreffend, da sich dieselbe bei uns von Jahr zu Jahr verschieden gestaltet und von zufällig herrschenden Complicationen sich abhängig erweist. Ich habe hier zumeist die bei uns local gewordene Diphtherie im Auge.

So waren im Jahre 1869 neben der Pneumonie 13 Fälle von Diphtherie eine höchst unliebsame Complication; sie trat nach dem Eruptionsstadium am häufigsten während der Desquamation oder noch später auf und trug das ihrige zur Schwächung des Organismns bei.

Im Jahre 1867 war es wieder vorwiegend die Diphtherie,

meist im Rachen localisirt, ausserdem auch auf den Lippen und auf der Nasenschleimhaut, welche sich mit der Pneumonie in die Opfer theilte.

In den übrigen Jahren waren die häufigste Todesursache Pneumonie und Erschöpfung durch Darmerkrankungen: Enteroc., Enteritis und Dysenterie. Namentlich aber war die Epidemie vom Jahre 1862 in Bezug auf die erstgenannte Complication eine höchst verderbliche, da $^3/_4$ aller Gestorbenen auf Rechnung der Lungen-Entzündung kamen, die sich bei der Hälfte aller Erkrankten einstellte. Dagegen erkrankten an Rachendiphtherie bloss vier; überhaupt zeigt sich von hier an zurückdatirt diese Complication ganz in den Hintergrund gestellt.

Was die Sterblichkeit, verglichen mit den sporadischen Erkrankungen betrifft, so wurde kein günstigeres Resultat, wie bei den Epidemien bemerkt.

Aus beiliegender Tabelle, in welcher die Erkrankungsfälle nach Monaten geordnet sind, kann entnommen werden, dass die Morbillen-Epidemien eine rasche Ansteigung erfahren, sich einige Monate auf der Höhe erhalten, um ebenso rasch, wie sie begonnen, zu enden. Dies Verhalten zeigt sich in den Jahren 1851, 1853, 1857, 1859, 1864 und 1865, in welchem letzteren Jahre wenige Monate hindurch gleichfalls häufigere Masernfälle vorkamen.

Einen protrahirten Verlauf nehmen die grösseren Epidemien von 1862 und 1867.

Was den Beginn der einzelnen betrifft, so fällt er 6mal auf das I. Quartal, 2mal auf das II. (April und Mai), nur ein einzigesmal auf den Dezember (1861). Es ist demnach in Uebereinstimmung mit Löschner, Hauner und abweichend von Förster, Ranke, Hirsch, Niemeyer, dass die Monate mit zunehmender Wärme (Frühjahr) die Entwicklung der Masern begünstigen.

Das Ende war 3mal im Juli, 2mal im Juni und August, 1mal im November; somit traf das Höhestadium nahezu aller Epidemien mit Beginn der warmen Jahreszeit zusammen. (April, Mai, Juni.) Eine Ausnahme davon macht nur das Jahr 1867, welches in Folge des verzögerten Verlaufes der Epidemie bis zum November zahlreiche Fälle aufweist.

Zu den Monaten mit den höchsten Zahlen ist jedoch constant der Mai zu rechnen; auf ihn fällt 6mal, entweder allein oder zugleich mit den Nachbarmonaten das Höhestadium der Epidemie.

Ein Vergleich mit der damaligen mittleren Monatstemperatur, dem Luftdruck und den herrschenden Winden lässt gar keinen Anhaltspunkt für eine Erklärung finden. Während in einigen Jahren der Mai über das normale Mittel 2—3° hatte, zeigen andere wieder ebenso viele unter der Norm.

Der Barometerstand zeigt mit unbedeutenden Schwankun-

gen in seinem Mittel eine constante Höhe bis auf 1859, wo einige Zehntel Linien fehlen, und 1865, wo deren wieder einige über das Normale sind.

Vorherrschend waren West- und Nordwestwinde.

Ebenso wenig lässt sich aus der Anzahl der in den betreffenden Jahren abgelaufenen Gewitter auch nur ein schwacher Anhalt herausklügeln, da die Morbillenjahre weder die grösste noch die kleinste Anzahl (von Gewittern) aufweisen.

Es erübrigt uns schliesslich noch, etwas von den Complicationen bei Morbillen im Allgemeinen zu sagen, und dann das Verhalten der letzteren zur Pertussis zu besprechen. Von Fällen, wo entweder gleichzeitig oder kurz nach Ablauf der Morbillen andere acute Exantheme zum Ausbruche kamen, sind mehrere verzeichnet.

Im Jahre 1867 befiel ein Indiv. 5 Tage nach Ausbruch der Morbillen unter hochgradigen Fiebererscheinungen mit nachfolgender Diphtherie ein Scharlachausschlag. Ein anderes Kind bekam zur selben Zeit Scarlatina mit nachfolgendem Morbus Brightii.

1865. Im Desquamationsstadium der Morbillen traten bei 2 Kindern Varicellen mit gewöhnlichem Verlaufe auf; umgekehrt wurde ein drittes Kind während des Abtrocknens der Varicella von Morbillen ergriffen.

1862 wurden 8 Morbillöse kurz nach dem Eruptionsstadium von Scarlatina befallen, so dass beide Exantheme gleichzeitig sichtbar waren, wodurch ein eigenthümliches Bild entstand, das nach der Beschreibung einiger Autoren[1]) weder Scarlatina noch Morbillen, sondern Rötheln vorstellt, die übrigens noch immer kein ruhiges Grab gefunden. Gestützt auf solche Fälle hat mein Vorgänger Gelmo (siehe Jahrb. f. K. 1857, 1. Heft) die Existenz der Rötheln als eine Krankheit sui generis mit Recht bekämpft.[2])

Ein Indiv. bekam hintereinander Morbillen, Scharlach und schliesslich die echten Pocken; dasselbe wurde geheilt entlassen.

Ein anderes Kind hatte fast gleichzeitig mit Morbillen Variola, so dass neben den ausgeprägten Erscheinungen der gleichzeitig herrschenden Morbillen zahlreiche Variola-Pusteln den Körper bedeckten; die Pusteleruption soll eine Verzögerung erlitten haben.

---

[1]) Fleisch.

[2]) In jüngster Zeit hat Prof. Steiner eine neue Form von epidem. Rubeolae aufgestellt, zu deren wesentlichsten Eigenschaften die Nichtcontagiosität, der Mangel an Abschilferung und catarrhalischen Erscheinungen, also negative Merkmale gehören.

Dass Pneumonie, Darmcatarrhe und in den letzten Jahren Diphtherie treue Begleiter der Morbillen und zwar mit abwechselnder Intensität sind, wurde bereits erwähnt.

Convulsionen wurden 7mal beobachtet, und befielen zumeist die jüngsten Kinder, bald im Eruptionsstadium, bald vor dem Tode. Ein 6jähriges moribund überbrachtes Mädchen hatte maniakalische Anfälle.

Andere bemerkenswerthe Complicationen waren: Haemoptoe einmal 5 Tage, ein andermal 7 Tage nach der Eruption des Exanthems.

Pemphigus cachecticus folgte 4mal; Laryngitis crouposa ist 5mal beobachtet worden; in allen Fällen hatte man es mit einem idopathischen wahren Croup zu thun, der sich sowohl von dem der Eruption vorausgehenden oder dieselbe begleitenden spastischem Maserncroup (Laryngit. catarrh.) als auch von dem secundären diphtheritischem d. h. durch Fortpflanzung primärer Rachendiphtheritis auf den Larynx erzeugten genau unterschied.

Schliesslich sei hier noch erwähnt, dass 6mal auf Morbillen Pertussis nachfolgte, 7mal vorherging, ohne von dem Prozesse alterirt zu werden.

Es ist eine allgemein angenommene, ich möchte fast sagen feststehende Thatsache, dass Morbillen und Pertussis in einem ganz bestimmten verwandtschaftlichem Zusammenhange stehen (Volz, Jos. Frank u. a. nehmen sogar eine Identität an). Als wichtigstes Argument gilt die Erfahrung, dass Pertussis grösseren Masernepidemien voranzugehen oder gewöhnlicher nachzufolgen pflege. Die Vorliebe beider Prozesse für die Schleimhaut der Respirationsorgane macht die Annahme noch plausibler.

Ich muss gestehen, dass in Anbetracht der Erfahrung, nach welcher sich in Wien jedes 3. Jahr eine grössere Anzahl von Masern-Erkrankungen einstellt, zudem der Keuchhusten ununterbrochen hier herrscht, das zuerst angeführte Argument sich als ein ganz schwaches erweisen muss, das übrigens auch nach den von Hirsch (histor. geogr. Pathologie Bd. III, p. 112) im Grossen gesammelten Thatsachen wenig Stütze findet.

Was den zweiten Punkt betrifft, so dürfte aus der Coincidenz beider Prozesse auf der Respirationsschleimhaut eine Verwandtschaft für ihre Contagien daraus abzuleiten, eine ganz missliche Sache sein, und in letzter Consequenz vielleicht weiter von der Wahrheit abführen, als es den Anschein hat.

Die Fälle endlich, wo aus Masernhusten Keuchhusten sich entwickelte, so dass die alten Aerzte den einen aus dem anderen entstehen liessen, werden gegenwärtig ohne Bedenken der Infection mit zwei specifischen Contagien zugeschrieben.

Andere Merkmale, welche man dem Masern-Keuchhusten

zuschrieb, und wodurch er sich von dem idiopathischen unterscheiden sollte, finden ihre ungezwungene Erklärung aus dem bereits veränderten Boden, den das Pertussiscontagium bei Reconvaleszenten nach Masern vorfindet. Dahin gehört die Neigung des Masernkeuchhustens sich bald nach seinem Beginne mit Capillarbronchitis und Pneumonie zu compliziren; ferner das Vorwalten der suffocativen Form mit sehr reichlichem feuchtem Rasseln (siehe Barthez und Rilliet Bd. II. p. 747.)

Man kann gegenwärtig, gestützt auf eine vorurtheilsfreie Beobachtung, behaupten, dass Pertussis und Morbillen zwei verschiedene contagiöse Krankheiten sind, die beide ihren Angriffspunkt auf der Schleimhaut des Respirationstractus haben und darin ihre Aehnlichkeit finden; von denen die eine jedoch, eine Bluterkrankung, auf der äussern Haut vorwiegend, die andere ausschliesslich auf der Respirationsschleimhaut ihre Krankheitsprodukte deponire, und darin ihre Verschiedenheit zeigen. Verwandtschaft kann nicht nachgewiesen werden und es spricht auch alle Erfahrung dagegen. Wären die Contagien nämlich verwandt, so müsste gerade das Gegentheil von dem stattfinden, was wir beobachten, da es ja erwiesen ist, dass verwandte Contagien in einer solchen Weise ihre Affinität zeigen, dass die Ueberstehung einer Krankheit einen gewissen Schutz gegen die verwandte gewährt, (siehe Vaccine und Variola), was man aber durchaus nicht von Morbillen und Pertussis behaupten kann; ja es ist eher das Gegentheil der Fall, d. h. dass an Masernhusten leidende Kinder viel eher und schwerer als andere von Pertussis befallen werden.

Es ist sonderbar, dass wir uns mit der Varicella und Variola gegenwärtig in ganz ähnlichen Verhältnissen befinden; sind es verwandte — sind es identische Contagien? das ist jetzt die Losung.

Während man dort bei dem Stadium der Verwandtschaft stehen blieb, erleichterte hier die grosse Aehnlichkeit der Krankheits-Erscheinungen den Ausweg einer „milderen Form“. Man ging mit Ueberspringung eines nach allen Richtungen hin geläuterten Beobachtungsstadiums um einen Schritt weiter und erklärte sich unbedenklich für die Identität beider Contagien. Befangen von der einmal gefassten Anschauung hielt man es nicht des Versuches werth, eine Trennung beider Krankheiten in concreto vorzunehmen.

Die Folge davon ist, dass die daraus abgeleiteten Erfahrungen die eine Partei natürlich mehr bestärkten, den Gegnern hinwiederum nichts nützten, da sie sämmtlich anfechtbar und darum unbrauchbar waren.

Es lässt sich nun nicht in Abrede stellen, dass ein wirklicher Erfolg nur dann erreichbar ist, wenn man sich entschliessen wird, die Sache wieder von vorne anzu-

fangen, d. h. Varicella- und Variolakranke vollständig zu trennen, was, wie die Frage heute steht, gewiss nicht zum Nachtheil der ersteren ausfallen wird. Ich zweifle nicht, dass die Angelegenheit dann in naher Zukunft spruchreif sein wird.

Verzeichniss der Epidemien.

Epidemien.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Unter 1 Jahre.	von 1—4 Jahren incl.	von 4—12 Jahren incl.	Todesfälle.	Ambulatorium.	Zusammen.
1869	34	30	4	29	31	19	122	186
1867*)	53	39	6	46	40	25	173	265
{1865	28	19	2	19	26	6	93	140
{1864*	18	31	6	23	20	14	184	233
1861—2	51	38	2	44	43	19	204	293
1859*	28	26	2	22	30	12	185	239
1857	9	26	1	15	19	4	42	77
1855	24	24	2	29	17	11	44	92
1853*	20	24	—	20	24	1	97	141
1851*	16	29	—	19	26	6	76	121
Summe	281	286	25	266	276	117	1220	1787
dazu sporadise Fälle.	93	80	10	89	74	45	364	537
	374	366	35	355	350	162	1584	2324

Erkrankungsfälle nach den einzelnen Monaten geordnet.

Jahr.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	Dezember.
1869	6	10	5	3	15	14	2	2	1	—	8	—
1867	—	—	1	7	3	20	11	14	3	12	16	5
{1865	4	2	—	5	17	4	5	5	3	—	1	1
{1864	—	1	5	13	15	8	7	1	—	—	—	—
1861—62	11	10	15	5	17	13	4	1	—	— 1861:	1 8	2 12
1859	4	5	10	9	16	9	—	—	—	—	—	—
1857	—	—	3	3	16	10	2	1	1	—	—	—
1855	1	8	3	5	5	5	6	7	—	—	—	—
1853	1	3	9	19	3	3	2	2	—	1	—	—
1851	1	—	9	9	11	3	9	5	—	—	—	—
Summe	28	39	60	78	118	89	43	38	8	13	26	20
dazu von anderen Jahren.	7	10	14	10	6	7	16	21	21	6	21	41
	35	49	74	88	124	96	59	59	29	19	47	61
	158			308			147			127		

*) Die mit einem Sterne versehenen Jahre bezeichnen grössere Epidemien.

Complicationen.

Jahr.	Respirationsorgane. Pneumonie.	Laryngit. crouposa.	Pertussis.	Verdauungsorgane. Diarrhoe.	Enteritis. Enteroc.	Diphtherie.	Zellgeweb-Vereiterung.	Anmerkung.
1869*	21.11	1	1	—	10	13	2	1 Convulsionen 1 maniak. Anfälle.
1868	3	—	1	—	4	6	—	—
1867*	17.12	1	—	—	3	16	—	4 Pemphig. cach. 3 Erysipelas 1 Morb. Brighti
1866	6.6	1	—	—	6	5	—	1 Convulsionen (Cholera)
1865	3.2	—	3	—	10	2	—	1 Convulsionen
1864*	8.5	—	—	9	7	1	—	1 Convulsionen
1863	1.1			6	—	—	1	1 Albuminurie p. Morbillos
1862*	33.15	—	—	6	6	4	—	1 Purpura haemorr. 1 Pericarditis.
1861	4.3	—	—	1	1	3	—	—
1860	4.3	—	—	1	—	3	—	1 Pleuropneumonie 1 Furunculosis
1859*	6.6	1	—	3	1	3	1	—
1857*	5.3	—	1	—	—	1	—	—
1855*	4.4	1	—	2		1	—	3 Ascariden verliessen durch den Mund ihren Wohnort.
1853*	3	—	—	3	—	2	—	1 Haemoptoe
1851*	6.1	—	2	11	1	—	—	2 Haemoptoe 2 Convulsionen 1 Noma
Sa.	137.90	5	8	42	50	60	4	

Anmerkung. Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Diphtherie. Tracheotomie. Allgemeine Lähmung. Tod durch Herzlähmung.

Von

Dr. Eisenschitz.

Ich verdanke die Möglichkeit der Publication der folgenden höchst interessanten Krankengeschichte meinem Freunde Dr. Bettelheim, dessen Aufzeichnungen mir zur Verfügung gestellt wurden.

Der Knabe, 3½ Jahre alt, war nie wesentlich krank gewesen, ist gut entwickelt und kräftig.

Am 24. Febr. erkrankte er an einer leichten Tonsillitis, die allenfalls dadurch auffallend war, dass auch die hintere Rachenwand roth und etwas geschwellt war, er klagt über geringen Halsschmerz, schluckt etwas schwerer, zeigt aber keine Spur von Fieber. [Gurgelwasser von Kali chloric.]

Ohne dass sich das Allgemeinbefinden verschlimmert hätte, erscheinen am 26. Febr. auf den einander gegenüberstehenden Flächen der Mandeln je ein etwa 3—4 Linien langer und ½ Linie breiter Plaque, und am 28. Febr. auch an der Uvula ein grösserer, scharfbegrenzter weisser, fester Beleg; auch jetzt befand sich der Knabe noch wohl, schluckte etwas schwerer, ass und trank mit Lust, keine Fieberbewegungen. [Aq. Calcis als Gurgelwasser.]

Am 2/3 hatten sich an den Mandeln stark weisse Belege ausgebildet, auch der Beleg am Zäpfchen hat sich nach beiden Seiten hin ausgedehnt. Dr. Politzer, der an diesem Tage den Kranken zum ersten Male sah, erklärte, dass ein vorläufig uncomplizirter Fall von Rachencroup vorhanden sei.

Am 3. und 4. März trat keine wesentliche Veränderung im Allgemeinbefinden ein, der Knabe hatte nur etwas weniger Esslust, die Belege im Rachen hatten sich nicht ausgebreitet; am 5. März hustete der Kranke hie und da, die Stimme war ganz rein, nur zuweilen für einen Moment etwas heiser klingend, im Laufe des Tages hatte der Husten manchmal etwas bellend geklungen, nur beim aufmerksamen Horchen und wenn es ganz stille im Zimmer war, konnte das in der Nähe des Kehlkopfes gehaltene Ohr ein laryngales In- und Exspirium unterscheiden. Keine Spur von Dyspnoe.

Der Knabe hatte nunmehr jede ¼ Stunde, auch bei Nacht, Kalkwasser bekommen; als die ersten Erscheinungen von Husten eintraten, machte er auch und zwar recht geschickt häufige Einathmungen von zerstäubtem Kalkwasser.

Es blieben diese geringfügigen Kehlkopferscheinungen bis zum Abend des 7. März ziemlich unverändert. Eine Schwellung der Kehlkopfschleimhaut war aber sicher schon zugegen, doch konnte man dieselbe noch als katarrhalische ansehen. An diesem Abende aber hatten sich alle Laryngalsymptome gesteigert, es war etwas Dyspnoe und verlängertes laryngales Exspirationsgeräusch aufgetreten, so dass man an die Eventualität einer Tracheotomie dachte und die Einwilligung der Eltern einholte. Schon eine Stunde später (10 Uhr Nachts) wurden die Eltern durch einen Suffocations-Anfall erschreckt, der ganz kurze Zeit dauerte. Dr. Bettelheim, welcher den Kranken kurz darauf sah, fand ihn etwas erschöpft, schlafend, In- und Exspirium sehr laut, keine Einziehung des Epigastrium. Um 11 Uhr sah ich den Knaben zum ersten Male; schon in grösserer Entfernung, bevor ich zu ihm trat, hörte ich die unverkennbaren Zeichen einer hochgradigen Larynxstenose, der Husten war ziemlich laut und hatte einen sehr ausgeprägt bellenden Charakter, das Jugulum sank bei jeder Inspiration mässig tief ein, das Kind konnte noch vernehmbar sprechen. Während meiner Anwesenheit trat ein zweiter Erstickungs-Anfall auf, den ich wol nicht als hochgradig bezeichnen kann, der aber, nach Aussage der Eltern, heftiger als der vor einer Stunde war.

Diese Erstickungsanfälle wiederholten sich um 12, 2 und 3½ Uhr, jeder spätere war heftiger als sein Vorgänger, so dass sich Dr. Bettelheim, der bei dem Kranken wachte, entschloss, mit der Vornahme der Tracheotomie, bei dem rasch progressiven Charakter der Kehlkopferscheinungen, nicht länger zu zögern, obwol die Dyspnoe auch nach dem letzten Anfalle noch relativ mässig war.

Um 3½ Uhr machte Prof. Billroth unter Assistenz des Dr. Bettelheim die Operation und zwar die Laryngotracheotomie, die durch ein beträchtliches Fettpolster im Unterhautzellgewebe, noch mehr aber durch eine nicht unbeträchtliche Blutung, welche die Unterbindung von 4 kleinen Arterien nothwendig machte, etwas verzögert wurde; im Momente der Eröffnung des Kehlkopfes wurde ein mehr als erbsengrosses, zusammengerolltes Stück einer Membran ausgehustet.

Unmittelbar nach Einführung der Doppelcanüle hörte die Dyspnoe vollständig auf, der Kranke schlief ruhig.

Die äussere Canüle hatte kein Fenster und besass das Kaliber etwa eines Catheters Nr. 14, eine dickere Canüle einzuführen war vergebens versucht worden.

Um 5 Uhr Morgens, etwas mehr als 2 Stunden nach der Operation, sah ich den Kranken wieder, fand ihn ziemlich anaemisch, aber ruhig athmend; aus der Canüle wurden häufig feuchte, theils intensiv gelbe, theils blutig gestreifte Massen ausgeworfen. Es trat auch im Laufe des nächsten Tags keine wesentliche Veränderung ein, nur hie und da bemerkte man in der darauf folgenden Nacht am freien Rande des innern untern Endes der äussern Canüle einen geringen Ansatz einer trockenen, hornartigen Schleimmasse, welche, ohne dass dadurch die Oeffnung der Canüle wesentlich verlegt gewesen wäre, doch immer eine bedeutendere Unruhe, frequentere Respiration und forcirte Exspirationen (Husten) hervorrief. Die Reinigung der äussern Canüle beseitigte diese Zufälle rasch und sie wiederholten sich nur in langen Zwischenräumen. Am folgenden Tage (9. März) Mittags, als die 4 behandelnden Aerzte versammelt waren und man eben zur Untersuchung des Kranken schreiten wollte, trat ein sehr heftiger Erstickungs-Anfall auf, so dass sich Prof. Billroth veranlasst sah, nach Entfernung beider Canülen durch die Trachealwunde mit einem Federbarte 4 Zoll weit vorzudringen. Es wurden dadurch energische exspiratorische Reflexe ausgelöst, Schleimmassen in grösserer Menge und schliesslich auch eine geringe Menge flüssiges hellrothes Blut ausgeworfen, darauf wurde der Knabe wieder vollkommen ruhig. Der Erstickungsanfall hatte höchstens 1½ Minuten gedauert, war ziemlich hochgradig, wiederholte sich aber nicht mehr.

Der Beleg im Rachen, der eine bedeutende Ausdehnung hatte, war bis dahin vollkommen weiss geblieben, auch ein an der Lippe aufgetretener, etwa bohnengrosser Fleck zeigte den Charakter einer echten croupösen Auflagerung, so dass Dr. Bettelheim und ich 1) mit Rücksicht darauf, und 2) auf den Abgang aller Fiebererscheinungen bis zur Operation, 3) mit Rücksicht auf den Mangel aller Erscheinungen, die auf Blutintoxication zu beziehen wären, die Ansicht aussprachen, es wäre kein Grund vorhanden, von der ursprünglichen Annahme, dass es sich um einen croupösen Process handle, abzugehen. — Dr. Politzer, der unsere Gründe wohl würdigte, war in dieser Beziehung viel reservirter als wir beide.

Dass er Recht hatte, mit der Diagnose „reiner Croup" zu warten, zeigte sich schon in den nächsten 2 Tagen, in denen die Belege am Zäpfchen, auf den Mandeln und der Beleg auf der Lippe zuerst schmutzig weiss und dann mehr gelb und trockener wurden, ohne dass die Lösung derselben auch nur stellenweise begonnen hätte; es hatten alle Belege den unverkennbaren Charakter der Diphtherie angenommen. Die Trachealwunde hatte bisher keine auffallenden Erscheinungen gezeigt, sie sah eben aus wie eine Operationswunde, welche sich noch nicht ganz gereinigt hatte. Am 12. März bemerkte man zuerst einen diphtheritischen Beleg auch auf ihr und eine Röthung der Haut in geringem Umfange um die Wunde herum. Bis zum 14. März war dieser Beleg beträchtlicher geworden, hatte sich auch auf der an die Wundränder grenzenden Haut etablirt, der Wundkanal hatte sich durch Schwellung vertieft, seine Wandungen waren aber nicht starr geworden, auch die Infiltration der Haut drang nicht tief und erstreckte sich nur etwa auf Fingerbreite um die Trachealwunde herum.

Es ging aber von der Wunde und dem diphtheritischen Infiltrate ein Erysipel aus, das sich, langsam fortschreitend, nach unten bis zum Schwertknorpel, nach oben bis zum Unterkiefer, seitlich, in seiner grössten Ausdehnung, etwas über die Mammillarlinie ausdehnte. Der Rothlauf, der, wie bereits erwähnt, nur sehr langsam fortschreitend war, war auch, wie nachfolgende Temperaturtabelle zeigt, von nur unbeträchtlicher Temperaturerhebung begleitet.

[Am 11. März Abendtemp. 39° C., am 12., 13. und 14. schwankte die Temperatur zwischen 38·8 und 38·5; am 15. Morgens, wo der Rothlauf schon entschieden stille stand und abblasste, 37·9°, am Abende desselben Tages 38·2°.] Auf den erysipelatösen Hautstellen hatten sich zur Zeit des Höhepunktes der Dermatitis mehrere haselnussgrosse Blasen gebildet, nach deren Platzen die blossgelegte Cutis in grösserer Ausdehnung jenes Aussehen annahm, das man bei der Variola confluens (allerdings mit Unrecht und zur Erhöhung der Confusion über den Begriff der Diphtherie) Blatterndiphtheritis zu nennen pflegt; eine Infiltration an diesen Hautstellen war nicht vorhanden.

Prof. Billroth bespricht in einem Schreiben, das er an Dr. Bettelheim anlässlich der beabsichtigten Publication des vorliegenden Falles richtet, diese Episode desselben folgendermassen.

„Die durch das diphtheritische Secret inficirte Wunde war im Wesentlichen in diesem Falle eine Zellgewebsentzündung mit Exsudat und nachfolgender Hautgangraen, welche unzweifelhaft nicht anders entsteht als die Gangraen bei andern Phlegmonen, und die, wenn sie sich einmal demarkirt hat, mit Ablösung einer Eschara endigt, nicht progressiv wird.

Die Entzündung war hier mit einer echten Dermatitis erysipelatosa combinirt, die Röthe war nicht diffus wie bei den phlegmonösen Prozessen, sondern in Kreisform scharf abgegrenzt wie beim echten Erysipel."

Offenbar mit Beziehung auf seine früher im ärztlichen Vereine in Wien ausgesprochene und von mir angezweifelte Ansicht über die muth-

massliche Identität von Diphtherie und Hospitalbrand schreibt Billroth*) weiter:

„Der Hospitalbrand, das phagedänische Geschwür und die Harndiphtherie sind offenbar ganz andere, unter sich verwandte Prozesse, die sich durch ihre mehr oder weniger rasche Progression, durch die Kreis- und Schlangenform ihres Fortschreitens etc. auszeichnen."

Auch nach Ablauf dieses Rothlaufes waren die Belege im Rachen und auf der Wunde ziemlich stationär geblieben, sicher war eine Losstossung in grösserem Umfange nicht zu bemerken; dass sich auch, wenigstens in der Höhe der Operationswunde, ein Beleg in der Trachea gebildet hatte, konnte man bei günstiger Beleuchtung durch den Wundkanal recht gut sehen, es blieben auch die Belege im Kehlkopfe stationär, was man daraus schloss, dass eben die Aphonie unverändert dieselbe blieb, nicht die geringste Durchgängigkeit derselben für Luft nachgewiesen werden konnte.

Am 15. März bemerkte man zuerst in ansehnlicher Ausdehnung auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen rothe Schleimhaut und von da ab stiessen sich die Belege an den für das Auge zugänglichen Stellen in weniger als 48 Stunden bis auf unbedeutende Reste ab.

Auch im Kehlkopfe musste innerhalb dieser Zeit derselbe Vorgang stattgefunden haben, weil wir gleichzeitig auch die Durchgängigkeit desselben bemerken konnten, nur am Wundkanal, obwol auch an ihm die dipbth. Belege sich loszustossen begannen, kam die völlige Reinigung erst nach Entfernung der Canüle zu Stande.

Die letztere wurde am 18. März, am 12. Tage nach der Operation, definitiv beseitigt, nachdem der Kranke in der vorangehenden Nacht durch eine einfache gefensterte (mit dem Larynx communizirende) und an ihrer äussern Oeffnung dicht verschlossene Canüle ganz anstandslos geathmet und ruhig geschlafen hatte.

Während des Bestandes der Rachenbelege war eine ganz unbedeutende Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel aufgetreten, welche nach kurzem Bestande, noch vor Ablauf des Rothlaufes schwand. Die am meisten angeschwollene Drüse war kaum wallnussgross geworden, alle waren hart, auf Druck nicht empfindlich.

Ich hebe dieses Verhalten der Lymphdrüsen hervor, weil Dr. Bergelsdorf bei einem Falle von Herzlähmung nach Diphtheritis, über welchen er in der med. Gesellschaft zu Greifswald berichtete, als eine auffällige Erscheinung das rasche Schwinden von Lymphdrüsenschwellungen hervorhob.

So weit es mir nach dem kurzen Berichte, der mir zu Gesicht kam, zu schliessen erlaubt ist, scheint Dr. B. mit dem raschen Schwinden der Lymphdrüsenschwellungen eine Resorption des in ihnen abgelagerten Giftes in Zusammenhang bringen und davon die deletäre Einwirkung auf die Innervation des Herzens ableiten zu wollen.

Es ist diess eine Vorstellung, welche offenbar der von Virchow ausgehenden Hypothese der Syphilisinfection durch Resorption des in den Lymphdrüsen abgelagerten syphilitischen Giftes analog ist und wohl die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch zu nehmen berechtigt ist.

Ich kann aus meinem Erfahrungskreise diese Hypothese des Dr. B. nicht bestätigen, habe aber doch eine Beobachtung gemacht, welche im Sinne derselben ausgelegt werden kann.

Ich habe nemlich beobachtet, dass in jenen Fällen, wo die Diphtherie mit Lymphdrüsenschwellungen complizirt ist, und das ist sie ja meistens, eine Besserung des Allgemeinbefindens, namentlich ein Schwinden

*) Der hier publizirte Fall ist identisch mit dem von Billroth in der W. med. Wochenschrift Nr. 20 1870 erwähnten Falle von Heilung von Diphtherie nach vollzogener Tracheotomie. Es wird diess auf den Wunsch von Prof. Billroth hervorgehoben, damit künftige Statistiker den Fall nicht doppelt (als geheilt und gestorben) führen.

der Symptome der Intoxication des Blutes, häufig mit einer Abscessbildung in den Drüsentumoren zusammenfällt.

Ich habe diess so oft gesehen, dass ich in schweren Fällen von Diphtherie zu einer Zeit, wo die Prognose noch zweifelhaft war, es als gutes Zeichen nahm, wenn ich am Drüsentumor Fluctuation entdeckte und einen Abscess eröffnen konnte.

Man kann sich im Sinne der obigen Hypothese vorstellen, dass aus den harten indolenten Drüsentumoren bei der Diphtherie stossweise intoxicirende Stoffe zur Resorption kommen und dass diese aufhört, sobald mit der Abscessbildung die Elimination nach aussen stattfindet.

Ich bin mir übrigens gar nicht unklar darüber, dass diese klinische Beobachtung, auch ganz abseits von dieser Hypothese ihre Erklärung finden kann, möchte aber damit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Verhalten der Lymphdrüsentumoren bei der Diphtherie gelenkt haben.

Bevor ich zur Schilderung des weiteren Verlaufes übergehe, will ich noch einige Worte über die Behandlung des Kranken hinzufügen.

Bis zum Erscheinen des Rothlaufes nahm er kein Medicament, ausser Kalkwasser und guten alten Wein, den er in grosser Menge, bis zu 12 Unzen pro die zu sich nahm, und wurde möglichst gut genährt, mit Eiern und Milch.

Das Schlucken wurde dem Kranken vorzugsweise dadurch erschwert, dass er dabei immer einen, nach seinen Aeusserungen, offenbar heftigen Schmerz in den Ohren bekam. Dieser Schmerz in den Ohren war viel heftiger beim Schlucken von Wein, als von weichen Eiern oder Milch, das Gehör wurde allerdings nicht durch verlässliche Proben geprüft, sicher aber war es nicht wesentlich alterirt. Als das Erysipel auftrat, gaben wir dem Kinde grosse Gaben von Chinin. sulf. (12 Gr. pro die) und als er diess refusirte, Chininum tannic. (1 ℈ pro die), später Chinin mit Eisen und letzteres allein durch längere Zeit. In den ersten 8 Tagen nach der Operation athmete der Kranke Tag und Nacht, ohne Unterbrechung zerstäubtes Kalkwasser ein, was dadurch möglich war, dass wir an unsern Inhalationsapparat eine 6" lange Röhre, die wir aus Kartenpapier improvisirten, anfügten, so dass dieselbe bis zur Canüle reichte. Vor Durchnässung durch die Dämpfe wurde der Kranke durch Wachstaffetvorlagen geschützt.

Diese continuirliche Einathmung der feuchten Luft war dem Kinde sehr wohlthuend, es bedurfte keines Zwanges, um es in einer solchen Lage zu erhalten, dass die Canüle fortwährend vom Inhalationsstrome getroffen wurde, auch während des Schlafes nahm es diese Lage beharrlich ein. Ausserdem wurde nach mindestens jeder Stunde, und zwar immer 5—10 Minuten lang zerstäubtes Kalkwasser durch die Mundhöhle in den Rachen geleitet — auch dabei benahm sich der Kranke sehr willfährig. Die ersten nervösen Störungen beobachteten wir schon am 19. März, 24 Stunden nach der Entfernung der Canüle.

Der Kranke warf beim Trinken die Flüssigkeit durch die Nase heraus, der grössere Theil aber floss durch die Trachealwunde ab, ohne den geringsten Reflex im Larynx auszulösen, er wurde sich dieses Ausfliessens kaum bewusst.

Die Inspection der Rachenhöhle lehrte uns gleichzeitig, dass der weiche Gaumen und das Zäpfchen anscheinend sehr energische Bewegungen ausführen konnten, so dass wir die beobachteten Schlingbeschwerden nicht so sehr von einer L ä h m u n g des Gaumens als von einer Coordinationsstörung im Verlaufe des Schlingactes ansehen mussten.

Auch konnte man, indem man durch einen Federbart, der durch die Trachealwunde eingebracht wurde, die hintere Wand der Luftröhre reizte, keine Reflexe auslösen, berührte man dabei die Wandungen des Wundkanals, der sich schon fast ganz gereinigt hatte und lebhafte Granulation zeigte, so machte der Knabe Aeusserungen von Schmerz und wehrte ab; es war also die Schleimhaut des Kehlkopfes und des oberen Theiles der Trachea anästhetisch und zeigte Reflexlähmung,

Flüssigkeiten, welche tiefer in die Trachea eindrangen oder ein Kitzeln an einer tiefer gelegenen Stelle der Luftröhrenwand lösten prompt exspiratorische Reflexe aus.

Diesen Zustand beobachteten wir durch 4 Tage, dann floss die Flüssigkeit durch den Kehlkopf nicht mehr ab, sondern rief Husten hervor und wurde durch den Mund ausgeworfen. Von da ab wurde auch eitriger Schleim ausgehustet und zwar in den nächsten Tagen sogar in bedeutender Menge.

Sehr auffallend war die langsame Schliessung der Trachealwunde. Am 30/3, an welchem Tage die Wunde in den Weichtheilen bis auf ein Minimum geheilt war, war die Trachealwunde noch nicht geschlossen, einige Tage später war die erstere ganz vernarbt und es war uns damit die Beobachtung der letzten unmöglich geworden.

Die Aphonie hatte sich sofort nach dem Schwinden der Belege des Rachens (und wohl auch des Kehlkopfes) so viel gebessert, dass der Knabe laut flüstern konnte, am 30/3 hörten wir zuerst ganze Worte mit Klang sprechen, aber darüber hinaus besserte sich die Aphonie nicht mehr, sowie auch die Schlinglähmung oder besser gesagt die Coordinationsstörungen beim Schlingacte, auch nur bis zu einem gewissen Grade sich besserten.

Wir hatten von dem Augenblicke an, in dem wir die ersten nervösen Störungen bemerkten, sorgfältig alle Bewegungen des Kindes beobachtet und können also bestimmt sagen, dass bis zum 28. März an Rumpf und Extremitäten, neben der ja selbstverständlichen Schwäche, keinerlei motorische Störungen auffällig waren, obwohl der Kranke mehrere Stunden des Tags ausserhalb des Bettes zubrachte und mit geringer Unterstützung auch Gehversuche machte.

An diesem Tage bemerkten wir zuerst eine geringere Energie bei der Ausführung gewollter Bewegungen im linken Beine, das auch beim Gehen sichtlich nicht so gut gehoben wurde als das rechte, zweifelhafter war die Ungleichheit zwischen der linken und rechten obern Extremität. Sehr ausgesprochen aber war an diesem Tage schon die tabetische Form der Motilitätsstörung. An der Hand geführt ging der Knabe auch mehrere Male durch das Zimmer, zeigte dabei aber ein ganz prägnantes Schleudern der Beine, mit offenen Augen stand er ganz sicher, auch ohne Unterstützung, schloss er, auf unsere Aufforderung die Augen, so gerieth er in Schwanken und obwohl er im nächsten Momente die Augen wieder öffnete, so konnte er doch nur durch rasche Unterstützung vor dem Fallen geschützt werden. Dabei waren die Einzelbewegungen (Beugen und Strecken) kräftig, wenn der Kranke sass.

Dieses letzte Experiment war dem Knaben so peinlich, dass wir ihn nicht dazu bringen konnten, es öfter wiederholen zu lassen.

Wir hatten bisher immer noch auf den glücklichen Ausgang gerechnet, war doch die unmittelbare Gefahr der Larynxstenose entfernt, die gute Prognose diphtheritischer Lähmungen bekannt und das Allgemeinbefinden des Knaben entschieden gut, er schlief gut, ass mit grosser Lust und war heiter, die langsame Zunahme der Motilitätsstörungen an den untern Extremitäten ängstigte uns nicht.

Aus dieser Ruhe wurden wir aufgeschreckt, als wir am 12/4. eine sehr rasche Zunahme der Motilitätsstörungen, die nunmehr auch die oberen Extremitäten betrafen, bemerkten. Einige Tage vorher war schon verminderte Esslust und eine auffällige Veränderung im Gemüthszustande des Kindes eingetreten.

Der Knabe war bisher, namentlich gegen die Aerzte, die vorzugsweise so viel sich mit ihm beschäftigten, von einer wirklich sehr erquicklichen Freundlichkeit gewesen, gehorchte ihren Wünschen, nunmehr wurde er sehr reizbar, schlug auch nach ihnen, sowie nach seiner Mutter, wenn er gestört wurde. — In der Nacht vom 12. auf den 13. soll er „phantasirt" haben, beim Erwachen in der Nacht geängstigt gewesen sein.

Damit wurde unsere Prognose von Tag zu Tag trüber, weil sich

das Bild einer schweren und ausgebreiteten Lähmung immer mehr entwickelte. — Am 13. waren die Muskeln am Stamme schon so weit gelähmt, dass sich der Kranke kaum mehr aufsetzen konnte. — Die Respiration war danach völlig intact, regelmässig und energisch, der Herzstoss kräftig, die Herztöne laut, neben ihnen kein Geräusch wahrnehmbar.

Die Reaction gegen den inducirten und constanten Strom normal, (15 El. N. Muskelstrom am n. peron., geben deutliche Zuckung).

Die allgemeine Lähmung nahm mit erschreckender Geschwindigkeit zu, am 17. April konnte der Knabe nicht mehr expectoriren, obschon das Zwerchfell sich anscheinend noch gut contrahirte.

In der Nacht vom 17. auf den 18. April wurde die Respiration sehr oberflächlich, ohne Dyspnoe, die Hautdecken auffallend blass.

Erst etwa 2 Stunden vor dem Tode, der am 18. (circa 8 Wochen nach Beginn der Krankheit) eintrat, bemerkte man eine vibrirende Erschütterung der Brustwand über dem Herzen, die Herztöne dumpf, aber neben ihnen war kein Geräusch hörbar.

Der Kranke war noch kurz vor dem Tode bei vollem Bewusstsein, starb ohne Erscheinung der Dyspnoe, ohne eine convulsivische Zuckung, aber wohl sicher durch Paralyse des Herzens.

Temperaturtabelle:

(Tag der Tracheotomie.)			
7/3.	Mittag	38,4	°C.
	Abends	38,4	„
8/3.	Morgens	38,4	„
	Mittags	38,6	„
9/3.			
	Mittags	38,9	„
	Abends	38,9	„
10/3.	Morgens	38,9	„
	Mittags	39,9	„
	Abends	39,2	„
11/3.	Morgens	38,7	„
	Mittags	38,7	„
	Abends	39	„
12.	Morgens	38,7	„
	Mittags	38,8	„
	Abends	38,5	„
13.	Morgens	37,9	„
	Mittags	38,7	„
	Abends	38,5	„
14.	Morgens	38	„
	Mittags	38,5	„
	Abends	—	„
15.	Morgens	37,9	„
	Abends	38,2	„

Von da ab, waren die Morgentemperaturen kaum, die Abendtemperaturen nur um einige Zehntel über der Norm 37,6, 8 bis 38°, vom 23/3. an war der Knabe constant fieberlos gewesen.

Die Section der Leiche wurde von den Eltern nicht gestattet, so dass dieser Fall, der durch eine genaue Untersuchung des Nervensystems vielleicht aufklärend hätte wirken können, zu unserem grössten Bedauern für die Wissenschaft verloren ging.

Aufklärung zu geben wäre dieser Fall von sehr diffuser diphth. Lähmung vorzugsweise geeignet gewesen, über die im Jahre 1867 von Buhl bei einem Falle von diphtherit. Lähmung gefundenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensysteme.

Es sind seit jener Publication Buhl's [Zeitschrift für Biologie 1867] beinahe 3 Jahre verflossen und von keinem Forscher liegt eine Be-

stätigung der bedeutungsvollen Thatsachen vor, die darin enthalten waren, ebenso wenig aber eine Widerlegung. Buhl selbst hat seit damals keinen ähnlichen Befund publizirt und man kann die Ursache dieses allgemeinen Stillschweigens gewiss nur in der relativen Seltenheit des Vorkommens tödtlich verlaufender Fälle von ausgebreiteter diphth. Lähmung suchen.

Eine anatomische Untersuchung solcher Fälle ist aber absolut nothwendig, wenn wir in diesen Prozess einen Einblick gewinnen sollen. Bis zur Publication Buhl's war die centrale Natur der diphth. Nervenstörungen nur vermuthungsweise ausgesprochen worden, die klinische Beobachtung und die electrische Untersuchung erlauben keinen sicheren Schluss.

Fälle wie der vorliegende, zumal wenn man die gleichzeitige psychische Verstimmung berücksichtigt, welche mit der Zunahme der Lähmungserscheinungen zum Vorschein kamen und zusammengehalten mit allerdings nicht ganz unzweifelhaften und vereinzelten Beobachtungen von Manie nach Diphtherie, sprechen wohl sehr für die centrale Natur der nervösen Störung.

Störungen der Sensibilität wurden in unserem Falle nicht angegeben, ausser einigen unbestimmten Angaben, in den ersten Tagen nach Entfernung der Kanüle, welche wohl auf ein Gefühl von Kriebeln, Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten zu beziehen sein mögen. Die Reflexbewegung von den gelähmten Theilen aus war nie beträchtlich gestört.

Das Verhalten gegen die Electrizität in unserem Falle widerspricht den Angaben anderer Autoren (Duchenne, Brenner) nicht, wir fanden die electr. Reizbarkeit normal, von anderer Seite wurde sie bald normal, bald vermindert (Duchenne Benedikt) gefunden.

Der vorliegende Fall empfiehlt wohl neuerdings die Prognose bei diphtheritischen Lähmungen nicht allzu günstig zu stellen. Erst 7 Tage vor dem Tode hatten sich hier die Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung herausgestellt, bis dahin zeigte der Knabe ein ganz gutes Allgemeinbefinden, die Lähmungserscheinungen waren begrenzt und man erwartete einen günstigen Ausgang.

Im Gegensatze zu dieser Beobachtung lehrt die genaue Krankengeschichte des Dr. Billard (Gazette des hôpitaux No. 54, 1864), der selbst an einer schweren Form diphtheritischer Lähmung und zwar auch an einer tabetischen Form, erkrankt war, dass selbst eine Steigerung bis zur Asphyxie, noch in Genesung ausgehen könne.

Die electrische Behandlung hatte sich in unserem Falle als ganz nutzlos erwiesen.

Brenner (Petersburger med. Zeitschrift 1866) scheint auf die electrische Behandlung diphth. Lähmungen einen unverdienten Werth zu legen, gerade seine Beobachtungen erlauben den Zweifel, ob die Heilungen, welche nach langer Behandlung eingetreten sind, der Electrizität zuzuschreiben seien.

Analekten,

Zusammengestellt von Dr. J. Eisenschitz.

Casuistisches über Diphtherie. Dr. Fr. Minot. (The Boston medical and surgical Journal Vol. 5, No. 8). Eine 65 Jahre alte Frau, welche im Juli 1869 an Rachendiphtheritis gelitten hatte, bemerkte im September Schwäche der unteren Extremitäten; ohne dass eine eigentliche Lähmung zu Stande kam, konnte sie ohne Unterstützung weder gehen noch stehen.

Gleichzeitig entwickelte sich eine psychische Verstimmung und Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit.

Einige Wochen später steigerten sich diese Zustände so, dass die Kranke, nachdem verschiedene Wahnvorstellungen, Verweigerung des Essens, vorausgegangen waren, tobsüchtig wurde. Sie starb 1 Monat nach dem Auftreten der 1. Lähmungserscheinungen.

Hirnblutungen an Kindern beobachtet. Dr. Johnson. (Medical Times und Gazette I 1870, No. 1031). Ein 14 Jahre altes Mädchen, welches in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus an einer Insuffizienz der Mitralklappe litt, verfiel plötzlich in einen epileptiformen Anfall der vorüber ging, ohne Lähmungen hervorzurufen; die rechte Pupille war nach dem Anfalle enger, als die linke.

Nach diesem Anfalle klagte die Kranke fortwährend über Kopfschmerzen und über Schwindel und starb 10 Tage später.

Man fand subarachnoideale Blutungen über dem rechten Stirnlappen, nach aussen vom linken corpus striatum einen ausgedehnten, weissen Erweichungsheerd und Blutung in die seitlichen Gehirnkammern.

Embolie eines grösseren Arterienstämmchens konnte nicht nachgewiesen werden, obschon an der Mitralklappe Wucherungen gefunden worden waren.

Ein 12jähriger Knabe, angeblich früher gesund, wurde, nachdem er einige Tage früher schon über Kopfschmerzen geklagt hatte, bewusstlos in seinem Bette gefunden.

Das Athmen war stertorös, das linke Auge suffundirt, die l. Pupille weiter als die rechte.

Herzaction beschleunigt und unregelmässig, kein Geräusch.

Nach einer kleinen Besserung trat eine rechtsseitige Parese und Facialislähmung derselben Seite auf, welche letztere complet wurde. Für alle Bedürfnisse hatte der Kranke nur das eine Wort „water“, vor dem Tode war bedeutende Temperatursteigerung und Contractur der linkseitigen Extremitäten aufgetreten.

Im linken Mittellappen des Grosshirnes fand man ein Pflaumengrosses festes, kreisrundes Blutgerinnsel, das nach innen an den theilweise erweichten Thalamus opticus, nach vorne in die Frontalwindung reichte und $^1/_2$ Zoll weit von erweichter Gehirnmasse umgeben war.

Obwohl an der Aorten- und Mitralklappe ganz frische und lockere Vegetationen gefunden wurden, konnte der Embolus in den Hirnarterien nicht aufgefunden werden.

Milch als diätätisches Mittel während der Lactation. Dr. Robert P. Harris. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Der Autor macht von der Milchdiät, die wir ja immer mehr zu schätzen Gelegenheit haben, im Interesse säugender Frauen, eine, wie uns scheint sehr erspriessliche Anwendung, die er, auf Grund zahlreicher Erfahrungen, empfiehlt.

Frauen aus den höheren Gesellschaftsklassen, welche blass sind, wenig essen. deren Brüste wohl klein, aber doch nicht schlecht entwickelt sind, erweisen sich häufig als schlechte Ammen. Bei solchen soll häufiges Trinken von Milch, wenn auch in kleinen Portionen, vorausgesetzt, dass sie dabei auch noch jene Menge von Nahrungsmitteln, die sie sonst genossen haben, zu sich nehmen, sowohl auf die Ernährung der Mütter, als auch der Kinder sehr günstig einwirken.

Die Mütter werden gesünder und nehmen an Gewicht zu, ebenso werden in ihrer Ernährung herabgekommene Kinder wieder blühend.

Ein Hinderniss für diese Milchkur liegt zuweilen darin, dass die Frauen den Widerwillen gegen Milch nicht überwinden können, oder wenn sie ihn überwinden, die Milch nicht gut verdauen.

Angeborene Hodengeschwülste. Dr. Stefen Rogers. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Man fand in der Bauchhöhle eines 8 Monate alten Foetus beide nicht ausgetretene Hoden zu Faustgrossen Geschwülsten entartet, welche ein so bedeutendes Geburtshinderniss abgegeben hatten, dass die Geburt erst dann erfolgen konnte, als die eine Geschwulst aus der eröffneten Bauchhöhle des Foetus in den Uterus ausgetreten war.

Die Geschwülste bestanden aus kleineren und grösseren Cysten, die kleinsten sind eben wahrnehmbare Bläschen, die grössten haben $^1/_4$ Zoll Durchmesser.

Das Vas deferens, an seiner Epithelialauskleidung kenntlich, mündet in einen central gelegenen Sinus, zu dem auch noch von verschiedenen Seiten her kleinere mit Cylinderepithel ausgekleidete Gänge führen.

Die eigentliche Hodensubstanz, welche durch ein Bindegewebsstroma auseinander gespannt war, markirte sich durch ein mehr gelbliches Aussehen und das Fehlen der Cysten und durch den microscopischen Nachweis der Convolute von Samengängen.

Wärmemessungen an Neugeborenen. M. Andral. (Gazette hebdomadaire No. 17, 1870). Auf Grund von 27 Temperaturmessungen in der Achselhöhle von Neugeborenen und 4 Messungen in der Uterushöhle, spricht sich der Autor dahin aus:

Dass die Temp. der Kinder unmittelbar nach der Geburt meist über der Norm ist (38,7°—38,9°), zuweilen subnormal; die Temperatur der Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt ist proportional der jemaligen Temperatur der Uterushöhle, welche 0,1°—0,4° höher ist.

Eine $^1/_2$ Stunde nach der Geburt ist sie meist schon normal, zuweilen subnormal, im letzteren Falle bedingt durch Verdunstung der Amniosflüssigkeit, von der die Haut durchtränkt ist, oder durch die Einwirkung der kühleren Luft 12—22 Stunden nach der Geburt schwankt die Temperatur innerhalb der Grenzen der Normaltemperatur, wie sie bei Erwachsenen be- obachtet wird.

Andere Autoren (Davy, Baerensprung, Roger) geben an, dass die Temperatur in den 2 ersten Lebenstagen in der Regel subnormal sei.

Scharlach, Tod durch Haemorrhagie. Dr. Ch. Lovegrove. (Lancet V. 1. No. 21, 1870). Das eigene Kind, $2^1/_2$ Jahre alt, des Dr. L. erkrankte nach einem kurzen Prodromalstadium an Scarlatina.

Der Zustand des Kindes bot in keinem Stadium der Krankheit bedenkliche Erscheinungen, keine Gehirnsymptome, mässiges Fieber, ohne

typhoiden Charakter, keine Ulceration im Rachen, unbedeutende Schlingbeschwerden, keine Lungencomplication.

Am 6. Krankheitstage war eine einseitige Parotitis eingetreten, die zur Abscessbildung führte, 4 Tage später ein blassgefärbter Ausfluss aus dem Ohre der kranken Seite; an diesem Tage eröffnete Dr. L. den Parotisabscess, kurze Zeit darnach erfolgte eine mit Eiter gemengte, reichliche Blutung aus Mund und Nase (kein Tropfen Blut aus dem Ohre); in einigen Secunden darauf war das Kind todt.

Keine Obduction. Dr. L. meint, es sei durch die Verschwärung ein Ast der Carotis externa eröffnet worden.

Intussusceptionen. Wilks (Guy's Hospital). (Lancet Vol. 1. No. 21, 1870). Ein 6 Monate altes Kind schreit plötzlich auf, währenddem es an einer Brodkruste saugte, wird ohnmächtig, kalt. Aus der Ohnmacht erwachend, schreit es fortwährend; in der Nacht darauf häufige Entleerungen von Blutklumpen durch den Stuhl.

Tags darauf fand W. an dem blassen, sehr collabirten Kinde nach links und oben vom Nabel eine harte Geschwulst, und als er 4" weit mit dem Finger in den Mastdarm einging, eine rundliche Vorragung mit centraler Oeffnung; der heraus gezogene Finger ist stark blutig.

In der Chloroformnarcose wird durch ein eingeführtes Klystirrohr mit Hilfe eines Blasebalges Luft eingeblasen, nach einigen fruchtlosen Versuchen schwindet die Geschwulst.

Das Kind erholt sich in den nächsten Tagen, alle krankhaften Erscheinungen schwinden; 11 Tage darnach kehrt der frühere Zustand wieder zurück.

Die Mutter will ihr Kind derselben Operation nicht wieder unterziehen lassen; das weitere Schicksal des Kindes ist nicht bekannt.

Bei einem anderen 13 Jahre alten Mädchen besteht seit 14 Tagen im rechten Hypochondrium eine hühnereigrosse Geschwulst, die sich bei Respirationsbewegungen verschiebt, weder mit der Leber, noch mit der Niere zusammenhängt.

Das Mädchen klagt über continuirliche Schmerzen an der kranken Seite, keine Stuhlverstopfung, keine sonstigen Krankheitserscheinungen; Abführmittel (auch drastische), welche häufige Stuhlentleerungen herbeiführen, ändern an dem Tumor nichts; er macht in den nächsten Wochen Schwankungen, nimmt zu und ab, auch der Schmerz wird heftiger und lässt wieder nach, nach mehreren Wochen schwindet Tumor und Schmerz und zwar ganz plötzlich.

W. hat mehrere solche Krankheitsfälle, welche er für chronische Intussusceptionen hält, so verlaufen gesehen und meint, dass es eben in solchen Fällen, unter besonders günstigen Umständen, selbst nach Wochenlangem Bestande zu keiner Strangulation kömmt.

Säure-Dyspepsie der Säuglinge. Eustace Smith. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Smith fasst die Krankheit als eine sauere Gährung des Mageninhaltes auf, der jede neu eingenommene Nahrungsmenge verfällt.

Gewöhnlich ist wohl die Fütterung mit Mehlnahrung die Ursache, aber ebenso kann sie durch alle Potenzen hervorgerufen werden, welche die Kinder schwächen (acute Krankheiten, Operationen etc.).

Ausser den gewöhnlichen und bekannten Krankheitserscheinungen hebt Smith insbesondere hervor das häufige Vorkommen von Strophulus, sauere Reaction des Speichels und Schweisses (?), Pneumonieen in beiden Unterlappen, die ohne auffällige Erscheinungen verlaufen.

Von der Medication, die Smith empfiehlt, heben wir hervor:

Er giebt den an Säure-Dyspepsie leidenden Kindern häufig kleine Mengen Arrow-root oder Zwiebackpulver oder was er noch vorzieht, Hausenblase oder Gelatine zur Milch, die er mit Kalkwasser verdünnen

lässt, hinzu, um mechanisch die Gerinnung des Casein's in grossen Klumpen zu verhindern.

Adstringentia giebt er nie; wo kein Collaps vorhanden ist, befördert er die Elimination des sauren Magen- und Darminhaltes durch Ipecacuanha-Wein, Ricinusöl, Rheum mit Soda; bei Collaps, warme Senfbäder, Frottirungen, Cataplasmen auf den Bauch.

S. hat beobachtet, dass bei Kindern, welche beim Saugen an der Brust die Milch bald erbrechen, das Erbrechen aufhört, wenn man ihnen die Milch mit dem Löffel giebt.

Wenn die Ammenmilch nicht vertragen wird, so giebt er Liebig's Suppe oder eine Mischung von je 2 Theilen Kuhmolke und Wasser, mit einem Theile Rahm, ausserdem jede Stunde 5 Tropfen Brandy in einem Löffel des Getränkes.

Die Ursache der häufigen Unwirksamkeit der Färsenlymphe, über welche namentlich jetzt wieder von vielen Seiten in Paris geklagt wird, soll nach Dr. Pierre Bauland und Joly (L'Union médicale 50, 1870) darin begründet sein, dass die Haut der Brustwarze der Thiere reich an einer der Lymphe ähnlichen Flüssigkeit ist, welche hervorsickert, wenn die Haut stark gequetscht wird.

Man muss verhüten, dass diese Flüssigkeit dem spezifischen Inhalte der Pusteln beigemischt werde, indem man die Pusteln, bei Abnehmen der Lymphe, zwischen Daumen und Zeigefinger comprimirt oder in eine Pinzette fasst, aber dann nur leicht drückt.

Die Lymphe soll zwischen 4. und 7. Tag (im Winter auch am 8.) und zwar nur den perlmutterähnlichen Pusteln entnommen werden. Es ist nothwendig, dass die Haut beim Impfen schief durchstochen und die Nadel umgewendet werde, weil die Färsenlymphe leicht von der Nadel abgleitet.

Ueber Kinderlähmung und paralytische Contractur. Richard Volkmann. (Sammlung klinischer Vorträge). Der positive Nachweis dafür, dass die sogenannte spinale Kinderlähmung wirklich spinaler Natur ist, fehlt.

Bei der ersten Invasion scheint der Prozess sehr diffus und das Gehirn oder seine Häute mit ergriffen zu sein; doch spricht der rasche Verlust der electrischen Reizbarkeit sehr für die spinale Abstammung.

Charakteristisch für die Krankheit sind das rasche Schwinden aller Reizungserscheinungen, die partielle Restitution der eingetretenen Lähmungen, das Fehlen aller Störungen im Gebiete der Sensibilität, der Harnblase, des Mastdarmes und in der sexuellen Sphaere, die bald eintretenden trophischen Störungen und die consecutiven Deformitäten an den gelähmten Gliedmassen.

Die Form der Lähmung ist die monoplegische (ein Fuss oder seltener ein Arm), die paraplegische oder hemiplegische, selten Lähmung 3, oder aller 4 Extremitäten. Sie kommt in der Regel zwischen dem 7. Lebensmonate und dem Ende des 2. Lebensjahres zu Stande.

Die hemiplegische Form ist durchaus nicht aus der Reihe dieser Lähmungen auszustreichen, weil sie auch das charakteristische Verhalten gegen den electrischen Reiz zeigt, sie ist geradezu häufig, führt aber in vielen Fällen durch Erholung einer Extremität zur monoplegischen Form.

Die Restitution der eingetretenen Lähmungen kann verschieden sein, es kann Alles wieder gut werden (Kennedy's temporaere Lähmungen) oder nur ein einziger Muskel (z. B. der tibialis anticus) gelähmt bleiben oder es können alle Muskeln einer Extremität bis auf den einen oder andren wieder functionstüchtig werden. In der Regel ist in wenigen Wochen entschieden, was gelähmt bleibt und was nicht, nach Ablauf ½ oder 1 Jahres ist aber ganz sicher keine wesentliche Veränderung an dem Zustande der Lähmung zu erwarten.

Die Behauptung der beiden Duchenne, dass die gelähmten Muskeln sehr bald der Fettmetamorphose verfallen, ist unrichtig. Volkmann und Steudener haben zu wiederholten Malen kleine Stücke total gelähmter Muskeln ausgeschnitten und untersucht, fanden aber höchstens die Muskelprimitivbündel wie fein bestäubt, zuweilen die Kerne und das interstitielle Fettgewebe etwas vermehrt und an einzelnen Stellen die Bündel etwas verschmälert, nie aber eine ausgesprochene Fettmetamorphose.

Die Prognose der Lähmung, mit Electrizität, mit dem constanten und inducirten Strom, oder ohne Electrizität behandelt, ist schlecht, nach $^1/_2$—1 Jahr hat man keinen weitern Erfolg zu erwarten, was einige Wochen, nach Beginn der Erkrankung, auf den electrischen Reiz nicht mehr reagirt, bleibt gelähmt.

Die trophischen Störungen, wozu auch das Zurückbleiben des Wachsthumes der gelähmten Extremitäten gehört, ist nicht in der Unthätigkeit derselben allein begründet. Diess beweisen namentlich jene Fälle von Kennedy, wo die Lähmung vollständig schwand, die trophischen Störungen aber doch eintraten. Diese trophischen Störungen, in Verbindung mit den Veränderungen der Form und gegenseitigen Lage der Gelenkflächen und den paralytischen Contracturen, bewirken die Mehrzahl aller, nach der Geburt auftretenden Deformitäten (Pes varus, valgus, calcaneus und deren Combinationen).

Nach der allgemein verbreiteten (antagonistischen) Theorie kommen diese partiellen Contracturen durch den Zug der gelähmten Muskeln zu Stande und werden aus Contracturen zu Retractionen, wenn die contracturirten Muskeln mit der Zeit die Fähigkeit verlieren sich wieder auszudehnen.

Den Reiz zur Contractur der nicht gelähmten Muskeln fand man im Tonus; der Tonus ist aber, wie man experimentell nachweisen kann, nicht im Stande, die Schwere eines Gliedes oder auch nur eines Gliedtheiles zu überwinden.

Werner modifizirte daher diese antagonistische Theorie dahin, indem er sagte: Ein Muskel kann sich activ zusammenziehen, aber er kann sich nicht activ ausdehnen, sind also die Antagonisten gelähmt, so können die Muskeln nur noch durch die eigene Schwere der Extremität ausgedehnt werden, jedenfalls aber bleiben diese bei Lähmung der Strecker oft und lange in der Flexionsstellung und dadurch entwickeln sich die secundaeren Verkrümmungen.

Die verschiedenen Deformitäten lassen sich aber auch in dieses antagonistische Schema nicht einfügen, man findet oft, dass gerade die vorwiegend gelähmten Muskeln auch die verkürzten sind, dass die Ablenkung des Gliedes gerade nach der Seite der gelähmten Muskeln hin stattfindet.

Ein Theil dieser Contracturen kommt, wie Hüter nachwies, auf rein mechanischen Verhältnissen beruhend, nach dem Gesetze der Schwere zu Stande, so z. B. entwickelt sich bei Lähmungen an den untern Extremitäten der pes equino-varus, wenn die Kinder noch sehr jung sind und noch nicht gehen können oder es erst nach langer Zeit wieder lernen, weil der seiner Schwere überlassene Fuss selbst die krankhafte Stellung einzunehmen sucht, sind aber die Kinder so alt, dass sie schon gehen können oder das Gehen bald wieder aufnehmen, so bewirkt die Belastung des Fusses mit dem Körpergewicht die Entstehung des pes valgus, gerade so wie bei gewissen Gewerben, welche die Muskeln der untern Extremitäten bis zur völligen Ermüdung anstrengen.

Der paralytische Plattfuss hat auch nur geringe Neigung zur Contracturbildung, weil dem die Schwere des Fusses in der Ruhe entgegen wirkt, dasselbe gilt auch vom pes calcaneus, bei dem aber doch die Aushöhlung der Planta zu Stande kommt.

Der paralyt. pes calcaneus, und einige andere paralytische Gelenksdeformitäten (Hüfte, Knie) entstehen nach Volkmann dadurch, dass die

einzelnen beweglichen Segmente des Skeletes nicht oder nur schlecht übereinander im Gleichgewichte gehalten werden können, weshalb die Bewegungen in den Gelenken bis zur äussersten Grenze getrieben werden, damit die ganzen Extremitäten, mit Hilfe der Körperschwere, wenigstens wie künstliche Extremitäten, als steife Stützen dienen können, es wird also dabei den Gelenksbändern und Knochen eine Arbeit übertragen, die sonst die Muskeln zu leisten hätten.

Beispielsweise zeigen Kranke, bei denen alle oder doch nur einige das Kniegelenk bewegende Muskeln gelähmt waren, folgende Mechanik des Ganges:

Sie schleudern den Fuss nach vorne und erhalten das Knie durch das Körpergewicht in Ueberstreckung, es sind dabei die Gelenkflächen von femur und tibia aneinander gepresst, die hintern Gelenksbänder straff gespannt; durch die angestrengte Leistung, zumal bei den gleichzeitig vorhandenen troph. Störungen, bildet sich nach einiger Zeit ein Genu recurvatum.

Einfacher sind die Verhältnisse am gelähmten Arm; auch hier, wie an den untern Extremitäten sind die peripher gelegenen Muskeln die am meisten gelähmten und atrophirten. Das Ellbogengelenk bleibt fast ganz frei, hier fehlt eben jeder Grund zur Contracturbildung, weil der gelähmte Arm abwechselnd beim Gehen und Sitzen gestreckt und gebeugt gehalten wird, er ist also höchstens etwas pronirt.

Am Schultergelenk zeigen der M. pectoralis major, lat. dorsi etc. Contractur, die Schultergelenkskapsel nach unten ausgedehnt (atonische Luxation).

Am bedeutendsten ist die Hand verändert, die Finger, das Handgelenk sind mehr oder weniger gebeugt und zwar meint Volkmann, nicht wegen Lähmung der Antagonisten, denn diese sind zuweilen weniger gelähmt, als die contracturirten Flexoren, sondern weil die Beugung die sogenannte Mittellage ist, welche zur Contractur führt, wenn die Beuger nicht hinreichend oft passiv ausgedehnt werden.

Je weniger der Arzt im Stande ist die Lähmung selbst zu beseitigen, desto aufmerksamer muss er die nachfolgenden Deformitäten zu verhüten suchen.

Das Kind soll möglichst bald zum Gehen gebracht werden, muss dabei auf die volle Sohle auftreten, dadurch kann der Atrophie gewiss theilweise vorgebeugt werden, Krücken dürfen den Kindern nicht gestattet werden, der Gang der Kinder ist sorgfältig zu überwachen, damit schon frühzeitig die Verstellungen des Fusses erkannt und durch zweckmässige Apparate beseitigt werden können.

Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination. Inauguraldissertation von A. Rahmer. (Breslau 1869). **Zur Lehre von der Impfsyphilis.** Dr. Auspitz. (Archiv f. Dermatologie und Syphilis, 2 H. 1870). Viennois hatte im Jahre 1860 von der Impfung mit Vaccine ausgesagt, dass sie im Stande sei latente Syphilis manifest zu machen, und dass die Syphilis nur durch Beimengung von Blut zur Lymphe übertragen werden könne.

In neuester Zeit wurde diesen Anschauungen von Viennois in einer Inauguraldissertation Rahmer's, die unter der Beihilfe Köbner's (Breslau) entstanden war, widersprochen:

1) Blut Syphilitischer erzeugt, auf Gesunde überimpft, nur dann Syphilis, wenn es in grösserer Menge auf eine grössere Resorptionsfläche aufgetragen wird.

2) Die Impfung mit Vaccine, die Syphilitischen entnommen ist, erzeugt viel häufiger Syphilis, als die mit Blut von Syphilitischen vorgenommene. Nach Robert haftete die erstere, unter 100 Impfungen, 66mal, die letztere nur 26mal. [Robert's Statistik basirt auf 19 Inoculationen von syphilit. Blute].

3) Klare Vaccine Syphilitischer überträgt keine Syphilis auf Gesunde und geringe Beimengung von Blut ist unschädlich.

4) Es sitzen an der Basis der Pseudo-Vaccinalpusteln syphilitische Localaffectionen (Induration, Infiltration, Ulceration), welche die Veranlassung zur Uebertragung der Vaccinalsyphilis geben. —

Diese letztere Ansicht, allerdings nicht in dieser Allgemeinheit, war schon früher von Ausspitz in seinem Buche: „Lehren von syphilitischen Contagien" und noch früher von Gamberini (1865) ausgesprochen worden.

Ausspitz meint aber, dass durch die Köbner'schen Versuche die Anschauungen von Viennois nicht vollständig verdrängt werden können, denn es steht fest, dass Syphilis durch Blut Syphilitischer überimpft werden kann und wir haben kein Merkmal dafür, ob das Blut, von den Lymphdrüsen her, welche die Depositoren des syphilitischen Giftes sind (Virchow), mehr oder weniger oder gar nicht mit syphilitischem Gifte geladen ist.

Die Robert'sche Statistik und die daraus gezogenen Schlüsse bezeichnet Ausspitz als unverlässlich.

Gegen die Köbner'sche Ansicht, welche auf Versuchen von Böck basirt, dass geringe Beimengungen von Blut Syphilitischer nicht schaden, sprechen positive Impfresultate, die das Gegentheil beweisen und denen gegenüber noch so viele negative Impfresultate keine Beweiskraft haben können.

Die Köbner'sche Hypothese kann auch desshalb auf allgemeine Giltigkeit keinen Anspruch erheben, weil bisher an dem ersten Stammimpfling, von dem Vaccinalsyphilis ausging, solche syphilitische Localaffectionen an den Vaccinepusteln nicht nachgewiesen werden konnten, ebenso fehlt auch der Nachweis dafür, dass die Vaccine ganz besonders Veranlassung gebe zu ähnlichen Localaffectionen, weil sie sonst bei Verwundungen Syphilitischer an den Wundflächen nicht vorkommen.

Bei den Stammimpflingen 2. Generation kamen solche Localaffectionen vor und bei diesen bleibe es allerdings zuweilen unentschieden, ob Blut- oder Localaffection, die Uebertragung der Syphilis bedinge; die Beobachtung, dass die Vaccinalsyphilis eine mittlere Incubationsdauer von 10 Tagen habe, während sie bei der auf andere Art übertragenen Syphilis circa 3 Wochen beträgt, lehrt, dass die Vaccine einen Einfluss auf die Wirksamkeit des syph. Giftes übt.

Die Inauguraldissertation von Rahmer geht genau auf alle bekannt gewordenen Fälle von Vaccinalsyphilis ein und führt alle einschlägigen Impfversuche (Friedinger, Böck in Christiania, Bidencap) an.

Nach den Symptomen, die übrigens denen bei der, von der Vaccination unabhängigen, Syphilis ganz analog sind, zerfallen alle Beobachtungen in 2 Gruppen.

Bei der einen Gruppe treten zuerst die primaeren und einige Wochen später die secundaeren Symptome auf, bei der anderen treten schon nach 4—18 Tagen die secund. Erscheinungen in den Vordergrund.

Die erste Gruppe umfasst die Impflinge, welche vor der Impfung gesund waren, bei ihnen beginnt die Krankheit immer mit einer Ulceration an der Impfstelle.

Diese Ulceration war entweder kurz vor dem Stadium der Exsiccation oder erst nach dem Abfallen der Krusten (an der Narbe) oder in den seltensten Fällen schon an der schlecht aussehenden Vaccinepustel gesehen worden.

In der Regel hatten am 8.—10. Tag nach der Impfung die Vaccinepusteln ihr regelrechtes Aussehen und erst nach 4—8 Wochen erschienen die ersten Zeichen der constitutionellen Syphilis.

Die 2. Gruppe umfasst jene Fälle, in welchen die Stammimpflinge an hereditaerer Syphilis leiden und bei diesen stellten sich schon nach 8—14 Tagen Condylome, Plaques muqueuses etc. ein.

Die Thatsache steht fest: 1) dass von Stammimpflingen der ersten Gruppe (vor der Impfung gesund) am 8. und 10. Tage mit der Vaccine

[illegible] bei diesen in der Mehrzahl der [illegible] keinen auffallend abnormen [illegible] Stammimpflingen der 2. Gruppe [illegible] syphilitische Localaffectionen an den [illegible] werden konnten.

[illegible] Stammimpflingen der 1. Gruppe vielleicht, [illegible] der Pusteln, am 8. oder 10. Tage [illegible] Syphilis genetisch zusammen-[illegible] wäre, in Folge derselben Syphilis [illegible]

[illegible] Kahmer's für diese Gruppe, für die [illegible]

[illegible] es könnte die Anschauung von Viennois [illegible] Gruppe erklären, weil die Vaccine die [illegible] 3 Wochen auf 8—10 Tage herabdrücke, [illegible] Syphilitischen Geimpfte, schon am [illegible] syphilitischem Blute „durchseucht" [illegible] Hypothese.

[illegible] durch die sonst sehr verdienstliche [illegible] kritischen Bemerkungen von Auspitz, [illegible] klarer gestellt wurde, als sie bis-[illegible]

[illegible] den bisher bekannt gewordenen That-[illegible] Vaccinalsyphilis zulässig, den Impfpustel-[illegible] Beimengungen von Blut oder von einer gut [illegible] her, für den Träger des syphilitischen [illegible]

[illegible] Syphilitischen wurde ja der Pustelinhalt vom [illegible], bei den Stammimpflingen der 2. Generation [illegible] Vaccinepustel „verdächtig" und ulcerirt [illegible] nicht gestattet sein, dass sie immer schon [illegible] übertragen könne, selbst wenn wir nicht [illegible] Ascendenz von einem syphilitischen Individuum [illegible]

[illegible] Stammimpflingen der 2. Generation nicht [illegible], so beweist diess gegen die spezifische Con-[illegible] inhaltes gewiss gar nichts.

[illegible] nicht alle syphilitisch, welche von hereditaer [illegible] oder welche direct mit dem Blute [illegible] werden.

[illegible] Verzicht bei der Stellung der Diagnose auf Impf-[illegible] aufmerksam auf erythematöse, pustulöse, furunculöse [illegible] nach der Vaccination, welche eine Syphilis vortäuschen [illegible]

[illegible] in den ersten 4 Wochen nach der Impfung auf, [illegible] hereditär syphilitisch und die Vaccination hat nur [illegible]

[illegible] empfiehlt er Wahl von Stammimpflingen, welche älter [illegible] und Benutzung von reiner, klarer, unvermeng-[illegible] können uns mit der reinen Lymphe nicht ganz be-[illegible]

[illegible] „Die internationale Prophylaxis der venerischen [illegible] Archiv f. Dermat. 2. H. 1870, von Dr. Ph. J. Pick [illegible] folgende Bemerkungen: Einer durchgreifenden [illegible] sind auch die Massregeln bezüglich der [illegible], die bei den Müttern und Kindern in den Ge-[illegible]

[illegible] nicht wie bisher die nur venerischen (nicht [illegible] in das Krankenhaus zur Heilung und deren Kinder

in das Findelhaus zur Pflege abzugeben, sondern es sollen die Mütter von ihren nur venerischen Krankheiten in den Findelhäusern geheilt werden und dafür ganz gesunde Ammen entlassen werden, die ausserhalb des Findelhauses Verwendung finden sollen.

Ist aber Kind oder Mutter oder sind beide syphilitisch, dann müssen sie beide im Findelhause bleiben, welches zu dem Zwecke gesonderte Abtheilungen haben muss.

Es wird dadurch möglich sein eine grosse Zahl von Kindern mit Syphilis heredit. zu erhalten, es werden Pflegeparteien nicht mehr angesteckt werden durch Pfleglinge, welche sie aus dem Findelhause übernommen haben, ein nicht zu unterschätzender Vortheil für die Wissenschaft würde insofern daraus resultiren, als sich hier eine genaue Statistik syphilit. kranker Kinder, in Beziehung zu den Müttern erzielen liesse.

Dr. Pick erklärt sich auch entschieden dagegen, dass die Findelhäuser zur Abgabe von Impfstoff nach aussen hin verwendet werden.

Er schlägt vor nur Kinder über 10 Jahren (!), welche mit Erfolg revaccinirt worden sind, als Stammimpflinge zu benützen, die Abimpfung von Arm zu Arm bei Kindern im 1. Lebensjahre soll ganz abgestellt werden, der 1. Stammimpfling soll durch Revaccination mit animaler Lymphe gewonnen werden, weil unzweifelhaft die Lymphe von Revaccinirten ebenso schützend wirke als die von Vaccinirten.

Dr. Pick spricht sich auch gegen die Anschauung aus, welche die rituelle Beschneidung zu einer Schutzmassregel gegen die Syphilis stempelt, wohl aber sei sie eine ausgiebige Quelle der syphilitischen Ansteckung, so dass man schon aus diesem Grunde allein verlangen müsste, dass die Ausführung dieser Operation durch Laien vom Staate verboten werde.

Ein Obductionsbefund eines Falles spinaler Kinderlähmung. Charcot. (Société de Biologie Gazette méd. No. 70, 1870). Der Ref. erlaubt sich auf den vorliegenden Fall etwas näher einzugehen, weil er bei der Seltenheit von Obductionsbefunden nach infantiler Lähmung von grösstem Interesse ist.

Charcot berichtete über seinen Fall in der Société de Biologie in Paris und es wurde von Dr. Lombard (Verfasser einer Thèse inaugurale über Paralysie infantile) der Beweis zu führen versucht, dass man Charcot's Fall nicht als eine echte Kinderlähmung ansehen könne.

Der Kranke wurde, im Alter von 7 Jahren, plötzlich in der Schule von einer Lähmung aller 4 Extremitäten befallen, verbunden mit einem vorübergehenden Verluste der Sprache (er dauerte nur einige Stunden). Es blieb eine Schwäche in allen 4 Extremitäten zurück, die linke obere Extremität allein zeigte in der Folge, eine Parese höhern Grades.

Der Kranke starb, 32 Jahre alt, an Lungenphthise.

Lombard meint, dass sich diese Krankengeschichte, welche allerdings eine detaillirtere Ausführung wünschen lässt, durchaus nicht in den Rahmen der infantilen Lähmung einfügen lässt.

Vorübergehender Sprachverlust ist keine Initialerscheinung dieser Art von Lähmungen, sondern charakterisirt eine Affection cerebraler Abstammung [Lombard].

Man muss wohl zugeben, dass dieser Verlust der Sprache keine gewöhnliche Erscheinung bei der infantilen Lähmung ist, aber unrichtig ist es, dass cerebrale Initialerscheinungen dem Wesen der letztern widersprechen und wenn auch dem Referenten jenes Symptom weder im eigenen, noch in einem fremden Erfahrungskreise aufgestossen ist, so möchte er doch daraus nicht mit einiger Bestimmtheit etwas gegen die Diagnose von Charcot, ableiten wollen.

Dass die Lähmung sich in einer obern Extremität fixirte, auch dass der Kranke im Alter von 7 Jahren von der Lähmung befallen wurde, ist gewiss selten, aber das eine und das andere hat auch der Referent

[illegible] Tiersch Zieseck Ziegler zu [illegible] auch kein [illegible] giebt es doch viele [illegible] seiner vorausgegangenen [illegible]

[illegible] Rückenmarkes die [illegible] ihrer Umwandlung eingegangen, [illegible] Ganglien zerstört, [illegible] Ganglien eine an Ver- [illegible] Veränderung.

[illegible] zu der ganzen Aus- [illegible] nur insofern verändert, [illegible] Ganglienzellen, ganz normale. Die Vorder- [illegible]

[illegible] Befund am Rückenmarke [illegible] Prevost und Cholie bei der progres- [illegible] wurde. Charcot findet einen Unterschied [illegible] der Vorderhörner, die Zerstörung der [illegible] bei der Kinderlähmung viel rascher vor sich geht, [illegible]

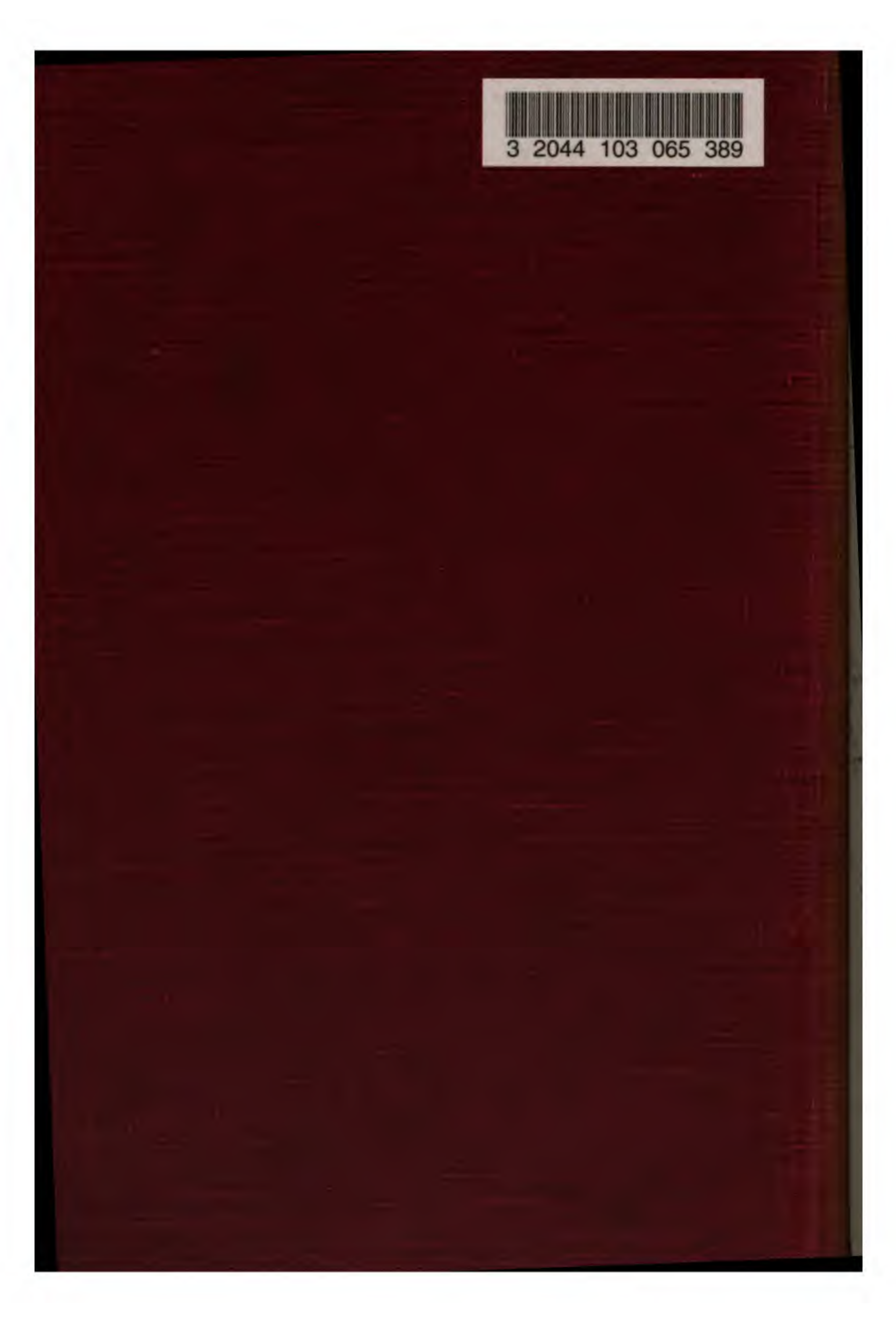
[illegible] dass auch [illegible] Veränderungen an [illegible] Muskeln bei der Kinderlähmung nicht [illegible] der Befund im Rückenmark der infantilen Lähmung [illegible]

[illegible] bei der Spärlichkeit der vorliegenden Unter- [illegible] Gegenstand man derzeit wohl berechtigt ist, eine [illegible] der Lähmung sicher charakterisirende Veränderung [illegible]


HOLZER




3 2044 103 065 389


3 2044 103 065 389